

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. DOSSIN

Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DES FORMES CLINIQUES

DE LA

DISSOCIATION AURICULO VENTRICULAIRE

(Forme tachysphygmique de la maladie de Chauveau)

Travail du Service du Docteur LAUBRY - Hôpital Cochin

Président de thèse : M. le Professeur CH. ACHARD.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie descriptive		MM. NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale		CUNÉO.
Histologie		PRENANT.
Anatomie pathologique		LETULLE.
Chimie		DESGREZ.
Physique		André BROCA.
Parasitologie		BRUMPT.
Bactériologie		BEZANÇON.
Physiologie		RICHE.
Pathologie expérimentale		ROGER.
Pathologie et thérapeutique générales		Marcel LABBÉ.
Pathologie externe		LECÈNE.
Pathologie interne		RÉNON.
Pharmacologie		POUCHET.
Thérapeutique		CARNOT.
Opérations et appareils		Pierre DUVAL.
Hygiène		Léon BERNARD.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine		MÉNÉTRIÉR.
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	GILBERT.
	Beaujon	ACHARD.
Clinique thérapeutique de la Pitié	Cochin	WIDAL.
	Saint-Antoine	CHAUFFARD.
Clinique chirurgicale	Hôtel-Dieu	VAQUEZ.
	Saint-Antoine	HARTMANN.
	Cochin	LEJARS.
	Salpêtrière	DELBET.
Clinique obstétricale	Tarnier	GOSSET.
	Bandelocque	BAR.
	Pitié	COUVELAIRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BRINDEAU.
— des maladies infectieuses		JEANSELME.
— des maladies nerveuses		TEISSIER.
— des maladies mentales		P. MARIE.
— infantile médicale		X.....
— d'hygiène de la première enfance		NOBÉCOURT.
— infantile chirurgicale		MARFAN.
— des voies urinaires		Auguste BROCA.
— gynécologique		LEGUEU.
— ophtalmologique		FAURE.
— oto-rhino-laryngologique		DE LAPERSONNE.
Physiologie appliquée à l'éducation physique		SEBIL EAU.
		LANGLOIS, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	DESMARE ST.	LAIGNEL-LAVASTINE	PHILIBERT.
ABRAMI.	DUVOIR.	LARDENNOIS.	RATHERY.
ALCLAVE.	FISSINGER.	LE LORIER.	RETTERER.
BASSET.	GARNIER.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEREBoullet.	RICHAUD.
BLANCHETIÈRE	GUENIOT.	LEQUEUX.	ROUSSY.
BRANCA.	GUILLEMINOT.	LERI.	ROUVIERE.
CAMUS (J.).	GRÉGOIRE.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	MATHIEU.	TANON.
CHAMPY.	JEANNIN.	METZGER.	TERRIEN.
CHIRAY.	JOYEUX.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
CLERC.	LABBÉ (H.).	MULON.	VILLARET.
DEBRÉ.		OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MEDECINE DE CAEN :

MM. AUVRAY (*in memoriam*);

BARETTE —

GUILLET —

GIDON —

CATOIS —

NOURRY —

GOSSELIN —

MOUTIER.

A MM. AUDRAIN, CHARBONNIER, LECORNU, LÉGER,
OSMONT, VIGOT.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE PARIS :

MM. BABINSKI;

BALZER;

BARIÉ;

DEMOULIN (*in memoriam*);

JEANNIN;

LEGUEU.

A MON PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY,
Médecin de l'Hôpital Cochin.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUGEOT (de Royat),
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

qui a bien voulu nous aider de ses
précieux conseils dans la rédaction
de ce travail.

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par le Docteur LAUBRY, médecin de l'hôpital Cochin, qui a bien voulu nous aider de ses conseils, et nous a autorisé à publier deux observations inédites concernant des malades que nous avons eu l'occasion d'examiner dans son service, sous sa direction.

C'est également dans le service du Dr LAUBRY que nous avons eu la bonne fortune de rencontrer le Dr MOUGEOT (de Royat), ancien interne des Hôpitaux de Paris, assistant bénévole spécialement chargé des recherches graphiques. Nous tenons à le remercier des utiles conseils qu'il nous a prodigués dans l'étude d'une question de cardiologie à laquelle nous n'étions pas préparé, comme lui, par une longue spécialisation.

Nous nous proposons d'étudier ici une forme clinique exceptionnelle de la dissociation A.-V. complète, forme caractérisée par une rapidité anormale du rythme idio-ventriculaire. Les observations en sont rares, mais elles se feront probablement plus fréquentes à mesure que ces cas seront mieux connus et qu'on recherchera systématiquement cette aliorhythmie derrière les bradycardies modérées qui font plutôt penser, à première vue, à une bradycardie sinusale.

La pathogénie de l'accélération ventriculaire au cours d'une dissociation A.-V. complète reste obscure et les causes en sont probablement diverses selon les

cas. Elle soulève des problèmes physiopathologiques encore actuellement discutés. Aussi son étude nous entraînera-t-elle à mettre en évidence bien des incertitudes, bien des lacunes qui appellent de nouvelles recherches. Nous espérons faire ainsi œuvre utile.

Qu'on ne s'étonne pas de voir citer le nom de CHAUCHEAU sur le titre de cette thèse. Certes il n'y a pas lieu d'introduire un nouveau nom propre dans la terminaison monographique qui en est déjà beaucoup trop encombrée; mais pour ceux qui voudraient donner un nom d'auteur à la dissociation A.-V. totale, nous posons en principe que l'honneur doit en être reporté à l'illustre physiologiste français CHAUCHEAU (1837-1917). C'est lui qui, le premier, a posé cliniquement chez l'homme le diagnostic de dissociation A.-V. complète, diagnostic basé sur des documents graphiques (phlebogrammes jugulaires et cardiogrammes apexiens) rigoureusement repérés et interprétés (Société Médec. Lyon, 1884; Revue de Méd., 1885). Bien postérieurs sont les travaux de His (de Berlin) à partir desquels certains auteurs (ESMEIN, Thèse de Paris, 1908) auraient tendance à faire remonter l'histoire du pouls lent permanent par dissociation A.-V. complète.

CHAPITRE I

Nous commencerons ce chapitre par un rapide exposé historique des travaux qui ont amené les médecins et les physiologistes à la conception actuelle de la dissociation auriculo-ventriculaire. Nous exposerons ensuite les données physiopathologiques sur lesquelles nous nous appuierons pour ébaucher la pathogénie, encore pleine d'incertitudes, des cas d'accélération relative du rythme ventriculaire au cours de la dissociation A.-V., faits dont nous rapportons ici 20 observations.

Nous supposerons connue l'anatomie du système de commande du cœur, bien résumée dans un article récent de GRAVIER (Journ. de Méd. de Lyon, août 1920).

HISTORIQUE

Depuis un siècle et demi on savait que le ventricule n'entre en contraction qu'un instant après la systole auriculaire et que l'influx contractile part de la région de jonction des veines caves avec l'oreillette droite ainsi qu'on peut l'observer de visu sur le cœur lent des animaux à sang froid, chez lesquels la région du sinus veineux est nettement séparée

par un étranglement de l'étage auriculaire sous-jacent. La première idée qui devait venir à l'esprit des observateurs, en présence d'une bradycardie, était d'attribuer le ralentissement du pouls (expression de la systole ventriculaire) à un ralentissement des contractions du sinus, point d'où part la contraction du cœur tout entier.

Quoique les premiers auteurs (ADAMS, 1827, STOCKES, 1845) aient attribué les bradycardies à des lésions organiques du cœur, l'immense autorité de CHARCOT fit admettre sans conteste, jusqu'en 1884-85, la nature nerveuse et l'origine bulbaire de tous les cas de ralentissement permanent du pouls, et cela malgré les réserves prudentes de CHARCOT lui-même.

En 1884 le physiologiste CHAUMONT montra aux médecins qu'il est possible d'observer en clinique un état dans lequel le ventricule obéit à un rythme lent et indépendant de l'activité auriculaire. Il établit, avec des tracés à l'appui, l'existence de la « dissociation A.-V. » (terme créé par lui et définitivement admis) chez un malade dont l'observation avait été publiée en 1882 par FIGUET (Thèse de Lyon, 1882) sous le nom de rythme couplé. Cependant il n'apportait aucune notion sur le lieu d'origine de ce rythme indépendant du ventricule ni sur sa pathogénie. C'est, comme le reconnaît VOLHARD, la première observation de dissociation A.-V. chez l'homme (Deutsch. Archiv. für Klin. Med., 1909, XCVII).

Avant l'observation princeps de CHAUMONT, la dissociation A.-V. totale avait été réalisée expérimentalement par les physiologistes : d'abord sur le cœur

isolé de grenouille par STANNIUS en 1852 (9^e expérience de STANNIUS : ligature des sillons sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire); puis en 1883 par GASKELL, sur le cœur d'animaux à sang froid. Cette dernière expérience faisait suite à une longue série de recherches au cours desquelles cet auteur avait, soit découvert, soit précisé l'existence des liaisons anatomiques entre oreillettes et ventricules, liaisons que PALADINO a peut-être entrevues en 1876. C'est en recherchant le rôle de ces liaisons anatomiques que GASKELL réalisa la section progressive du faisceau A.-V., expérience bien des fois reprise depuis cette époque sous des formes diverses. Cet auteur montra alors qu'à mesure que croît la destruction des fibres d'union, on voit la contraction auriculaire se propager de plus en plus difficilement au ventricule : le temps qui sépare la systole des deux cavités s'accroît puis il ne passe plus qu'une contraction sur 2, sur 3... etc, pour arriver, lorsque le faisceau est totalement sectionné, à cette indépendance absolue des contractions A. et V. avec ralentissement de ces dernières, état spécial qu'il nomme *block A.-V.* (expression définitivement entrée dans le langage pathologique). GASKELL avait donc créé expérimentalement la dissociation totale par lésion anatomique des fibres d'union.

D'un autre côté, en 1885, CHAUVEAU (dans des expériences qui ont été depuis reprises par ARLOING, 1894) montrait que l'excitation du pneumogastrique diminue la fréquence du rythme ventriculaire beaucoup plus que celle du rythme auriculaire et il obtenait des

courbes montrant la dissociation obtenue par ce procédé.

Ainsi, à cette date de 1885, on avait constaté la dissociation A.-V. complète chez l'homme et on l'avait réalisée expérimentalement, par section du faisceau A.-V. chez les animaux à sang froid d'une part, et par inhibition nerveuse du même faisceau chez les vertébrés.

Les découverts postérieures vont permettre de faire un rapprochement entre les faits observés chez l'homme et les expériences réalisées sur les animaux inférieurs. Les fibres d'union vont être retrouvés chez les mammifères et leur anatomie précisée. En effet KENT les retrouve en 1893 chez le lapin.

Enfin His reprend, sans y apporter beaucoup de notions nouvelles, les expériences et les constatations anatomiques de ses prédécesseurs. Il précise l'anatomie du faisceau qui porte son nom (habitude à laquelle nous nous conformerons bien que nous reconnaissons qu'il serait plus juste de lui donner, comme JOSUÉ, le nom de GASKELL-KENT), reprend chez le chien les expériences de section du faisceau qu'avait réalisées GASKELL sur les animaux à sang froid (1893-94). Son grand mérite est d'avoir, dans sa communication retentissante de 1895, attiré l'attention des physiologistes et des médecins sur ces problèmes nouveaux jusqu'ici trop négligés. Dans cette communication, His niait l'existence de filets nerveux dans le faisceau A.-V. Cette existence fut cependant établie dix ans plus tard (1905) par TAWARA (travail-

lant sous la direction d'ASCHOFF). Cet auteur précisa à son tour beaucoup de détails anatomiques et notamment décrivit à la partie inférieure du septum interauriculaire le nœud qui est le point de départ du faisceau A.-V. (*nœud de Aschoff-Tawara*) et où naît, à son avis, le rythme idio-ventriculaire (Journ. of Anat. and Physiol., 1905).

Puis viennent les travaux confirmatifs de FAHR, Max HUMBLET (1904), HERING (1905), TIGERSTEDT, STROMBERG, ENGELLMANN; FRÉDÉRICQ puis ERLANGER et HIRCHFELDER reprennent les expériences de destruction progressive du faisceau (par compression cette fois).

Mentionnons enfin les expériences, en désaccord avec les précédentes, de KRONECKER et de son élève PAUKÜL qui par ligature du faisceau de HIS n'obtinrent pas de dissociation. Il leur fallait, pour l'obtenir, lier de plus les tissus avoisinants, et ils concluaient que les propriétés de conduction appartenaient non au faisceau, mais aux nerfs qui cheminent parallèlement à lui.

Ces résultats, qui tendaient surtout à confirmer la théorie neurogène, sont expliqués autrement par KOHN et TRENDLENBOURG qui découvrent, chez le lapin, des « *fibres atypiques* » qui chez cet animal se séparent à la naissance du tronc principal du faisceau pour gagner à droite et à gauche la pointe du cœur

STANLEY KENT (1913) a repris la description de ces fibres aberrantes, cheminant sur le bord droit du

cœur et pouvant suppléer le faisceau de His dans son rôle de conduction.

En 1907, KEITH et FLACK localisent le point d'origine du rythme auriculaire dans un noyau de tissus myocardiques embryonnaires, imbriquées de fibrilles nerveuses, terminaisons des nerfs vague et sympathique. Ce noyau, ou node sino-auriculaire, siège au niveau du sillon qui sépare l'embouchure de la veine cave supérieure de la paroi externe de l'oreillette droite.

La deuxième observation clinique de dissociation A.-V. chez l'homme, n'a été apportée qu'en 1899 par HIS JUNIOR.

Ainsi au début de ce siècle se précisaient peu à peu les connaissances sur la physiopathologie du pouls lent permanent. A côté de la théorie bulbaire et se substituant pour une grande part à elle, venait se placer la notion de dissociation A.-V. par lésion du faisceau musculo-nerveux d'union entre les oreillettes et les ventricules, ou par inhibition nerveuse de ses fonctions.

On considérait alors (vers 1908) deux centres d'activité cardiaque automatique.

1° Le *centre supérieur, sinusal*, dont le rythme avoisine 70;

2° Le *centre d'automatisme ventriculaire*, siégeant pour les uns dans le faisceau de His, pour les autres dans le nœud de ASCHOFF-TAWARA. Rythme 30-32. Ce centre est normalement masqué par le premier, plus rapide et ne se manifeste qu'au cours de la dissociation A.-V.

Enfin, au point de vue clinique, on distinguerait :

Un *rythme normal*, d'origine sinusale, à 70 environ.

Une *bradycardie totale*, d'origine nerveuse, très influençable par le système nerveux et dont le rythme oscille d'ordinaire entre 60 et 45-50.

Une *bradycardie par dissociation incomplète* avec pouls souvent irrégulier et variable d'un moment à l'autre, influençable également par le système nerveux.

Une *bradycardie par dissociation complète*, avec un pouls autour de 30, immuable, à peu près insensible à l'influence des nerfs accélérateurs ou modérateurs, des efforts, de la digestion, de la fièvre et des médicaments qui agissent sur le cœur normal.

Ces idées se trouvent remarquablement exposées dans les deux thèses simultanées de ESMEIN (Paris) et de DUMAS (Lyon), parues en 1908.

Mais ces questions ne devaient pas tarder à se compliquer. Dès la même année, MACKENSIE et après lui VAQUEZ et SOUQUES apportent la notion d'une autre modalité du rythme cardiaque dans laquelle oreillettes et ventricules entrent en contraction simultanée sous l'impulsion du nœud de TAWARA. MACKENSIE donne à cette forme de l'activité cardiaque le nom de *rythme nodal*. Les observations de MACKENSIE semblent d'ailleurs être le résultat d'une erreur d'interprétation des tracés. Il a conclu à une contraction simultanée des cavités cardiaques alors qu'il s'agissait simplement d'une absence de contractions nettes des oreillettes (paralyse ou fibrillation auriculaire). MACKENSIE a lui-même abandonné cette première interprétation.

Mais le rythme nodal n'en existe pas moins : il a été réalisé expérimentalement par de nombreux auteurs :

Soit par destruction ou inhibition du sinus.

Soit par interruption des communications de l'oreillette et du sinus (block sino-auriculaire).

Soit par excitation du nœud de TAWARA.

Soit par une combinaison de plusieurs de ces méthodes.

On y a employé les moyens les plus variés : chaleur, congélation, sections, ligatures, électricité, excitation des vagues, alcaloïdes (ENGELLMANN, LOHMAN, BRANDEBOURG, HERINY, ROTHBERYER, WINTERBERG, GANTER-TAHN, KENKURE, WILLIAM et JAMES, MECK et EYSTER, LEWIS, MEAKING, CLERC et PEZZI, FLACK, FRÉDÉRICQ, etc.) (Voir art. CLERC-PEZZI. Le rythme septal; FRÉDÉRICQ. Isolement de l'O. D. par section. *Arch. internat. de physiol.*, 1912).

La notion de trois centres étayés d'origine de l'influx cardio-moteur apparaît pour la première fois en 1909 dans une communication de NICOLAÏ. Cet auteur admet l'existence de trois centres superposés, de plus en plus lents en allant de la base vers la pointe; dans les conditions normales, le plus rapide masque les autres puisqu'il les décharge avant leur entrée en action. Ces centres sont :

1° *Centre primaire* ou *sinusal*. Rythme 60-70;

2° *Centre secondaire* ou *nodal*. Rythme 30-32;

3° *Centres tertiaires* disséminés dans tout le muscle cardiaque mais surtout nombreux au niveau de la

base des ventricules. Chacun des centres inférieurs supplée les centres supérieurs défaillants, soit que leur excitation soit réellement supprimée, soit qu'elle soit arrêtée en route (blocage du cœur), soit qu'ils deviennent insuffisants pour assurer la circulation. Les centres tertiaires ont ceci de particulier qu'ils sont incapables d'assurer un rythme coordonné. Leur activité est désordonnée, extrasystolique.

L'idée que l'activité cardiaque automatique peut avoir son origine dans trois centres étagés (sinusal, nodal ou ventriculaire) le premier prédominant à l'état normal, les deux autres ayant un rôle de suppléance, se retrouve, avec des modifications, dans des théories récentes que nous allons essayer d'exposer, aussi brièvement que possible, dans le paragraphe suivant. Nous envisagerons surtout, l'influence que peut avoir la prédominance de tel ou tel de ces centres sur le rythme du ventricule en automatique. Nous étudierons ensuite quelques-uns des éléments qui peuvent contribuer à accélérer le rythme du ventricule au cours de la dissociation A.-V.

PHYSIOLOGIE

I. VARIATIONS DU RYTHME VENTRICULAIRE SUIVANT LE LIEU D'ORIGINE DE LA CONTRACTION. — Essayant de nous faire une idée claire des origines possibles d'une activité ventriculaire *régulière* d'après les travaux des auteurs récents et en particulier de GALLAVARDIN et CLERC et Pozzi, auxquels nous ferons de nombreux

emprunts, nous distinguerons trois centres d'origine du stimulus ventriculaire « normal » (GALLAVARDIN) cad. régulier.

1° *Le sinus*;

2° *Région septale* (ou atrioventriculaire ou nodale de Mackensie);

3° *Faisceau de His*.

Chez l'homme adulte le rythme sinusal, habituel, est de 70-80.

Le rythme du faisceau de His (ou rythme idio-ventriculaire) est beaucoup plus lent 30-32. C'est un rythme de secours n'intervenant d'une façon permanente qu'au cours des lésions de la partie supérieure du faisceau A.-V.

Enfin le *rythme septal* (ou atrioventriculaire, ou nodal) « naît le long des formations qui s'échelonnent entre le sinus coronaire et le ventricule » (1) (GALLAVARDIN et GRAVIER). Sa fréquence est de 15-50, intermédiaire entre le rythme sinusal et le rythme idio-ventriculaire. Il doit donc masquer ce dernier lorsqu'il entre en action. Si le rythme septal n'intervient pas plus souvent, c'est que sa production suppose ou bien des lésions siégeant entre le sinus et le nœud de TAWARA, ce qui est rare, ou bien une inhibition du nœud sinusal, ou une excitation du nœud de TAWARA, ce qui n'est généralement que transitoire. Les lésions du

(1) Le point de départ du stimulus se déplace souvent d'un moment à l'autre le long de ces formations de sorte que le rythme septal présente en général une certaine irrégularité, non extrasystolique, qui est assez caractéristique.

système de commande ont donc seules des chances de le réaliser d'une façon permanente et cela uniquement quand elles sont placées de façon à produire un *block complet sino-auriculaire*. Dans ce cas le sinus bat à 70, les autres cavités (oreillettes et ventricule) battent simultanément à 50 environ et d'une façon indépendante du sinus.

Mais il arrive que l'oreillette, suivant sans doute la situation des lésions ou la force d'expansion des centres d'automatisme, se partage en proportions variables entre le rythme sinusal et le rythme septal. Un degré de plus et le rythme septal se transmettra exclusivement au ventricule, le sinus gardant la direction de l'oreillette. C'est à ce moment qu'apparaît la dissociation A.-V. On peut expliquer facilement ce résultat en admettant des lésions siégeant immédiatement au-dessus du nœud de TAWARA (*block sus-nodal*).

Nous devons toutefois reconnaître que cette dernière expérience n'a pas été réalisée par les physiologistes. Cela tient sans doute, comme le pense GALLAVARDIN, à ce que la section du système de commande est beaucoup plus facile à réaliser au-dessous du nœud de TAWARA. La seule expérience précise que nous connaissions en ce sens tendrait à attribuer au nœud de TAWARA un rythme plus rapide encore que nous ne l'admettons. MAGNUS ALSLEBEN (cité par KOPPANG, *Acta med. Scand.*, 1920) ayant sectionné progressivement les oreillettes d'un cœur de lapin par sections horizontales ne vit diminuer la fréquence ventriculaire que lorsque les sections atteignirent le faisceau de His, c'est-à-dire après avoir dépassé le nœud de TAWARA.

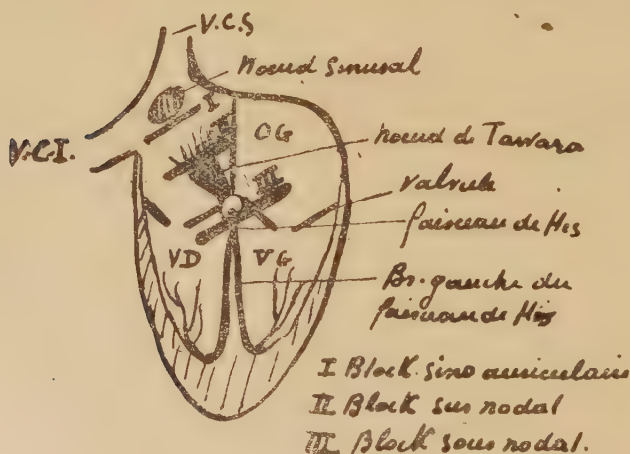
Nous admettons donc qu'il est possible de rencontrer, selon la hauteur des lésions sur le système de commande :

Un *block sino-auriculaire* = Rythme nodal ou septal amenant une contraction simultanée des oreillettes et des ventricules, à 50 pulsations par minute environ. Rythme rare et généralement transitoire.

Un *block sus-nodal*. DISSOCIATION A.-V. AVEC POULS A 50.

Un *block sous-nodal* = Dissociation A.-V. classique, pouls à 30.

La situation des lésions qui produisent le blocage peut donc faire varier le rythme ventriculaire. Mais, même dans les cas où le stimulus moteur des ventricules prend naissance au-dessous du nœud de TAWARA, leur rythme peut être accéléré par diverses influences que nous allons étudier maintenant.



II. VARIATIONS DU RYTHME VENTRICULAIRE SOUS L'INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX. — Nous avons jusqu'ici volontairement passé sous silence le rôle du système nerveux dans l'activité cardiaque; essayons d'ébaucher maintenant cet important point de physiologie.

On distingue dans le cœur deux sortes d'éléments nerveux :

1° Eléments appartenant au *système nerveux intrinsèque*, formé de cellules ganglionnaires éparses ou plus ou moins groupées en amas dont les fibres les plus importantes suivent les différentes parties du système d'union. Leur rôle a donné naissance à la querelle entre les neurogénistes pour lesquels ces éléments sont tout dans la production et la propagation de l'activité automatique du cœur, et des myogénistes pour lesquels cette fonction est exclusivement dévolue aux fibres embryonnaires, vestiges du tube cardiaque primitif. Nous avons jusqu'ici considéré le système de commande comme un organe mixte, à la fois musculaire et nerveux, sans nous demander auquel de ces deux éléments il convient d'accorder la prépondérance. Nous garderons cette position qui a l'avantage de nous mettre en dehors de ces débats qui n'intéressent pas la question que nous traitons.

2° Plus intéressant pour nous est l'action du *système nerveux extrinsèque*. Quelque soit l'idée qu'on se fasse de son mode de production et de transmission, le rythme cardiaque une fois installé, les contractions des oreillettes et des ventricules peuvent être modifiées dans leur fréquence, leur force et leurs rapports

par l'action de deux systèmes antagonistes d'origine extrinsèque :

a) Le *système modérateur*, dépendant du pneumogastrique;

b) Le *système accélérateur*, dépendant du sympathique. Ces deux systèmes n'ont d'ailleurs sur l'activité cardiaque qu'un rôle de régulation, d'adaptation aux besoins de l'organisme (FRIENDENTHAL, cité par GLEY).

ACTION DU SYSTÈME NERVEUX EXTRA-CARDIAQUE SUR LE CŒUR SOUMIS AU RYTHME SINUSAL. — Sur le cœur normal, soumis au rythme sinusal, le *système nerveux extra-cardiaque fait sentir son action à la fois sur le centre sinusal, sur le faisceau de His et sur le muscle cardiaque.*

A) L'excitation du X :

a) Diminue le nombre des révolutions cardiaques par son action modératrice sur le centre sinusal (*action chronotrope négative*).

b) Diminue la conductibilité du faisceau de His (*action dromotrope négative*), ce qui fait qu'elle exagère les troubles de conductibilité déjà existants (ERLANGER et HIRCHFELDER) complétant ainsi une dissociation qui n'était que partielle, ou même créant de toutes pièces les troubles de conductibilité (CHAUVEAU). Ces troubles de conductibilité d'origine purement nerveuse sont généralement *variables* et *passagers* et en tous cas susceptibles d'être influencés par les médicaments qui paralysent le vague comme l'atropine, ou le neutralisent comme le nitrite d'amyle.

c) Diminue la force des contractions ventriculaires

(*action inotrope négative*) et par suite la pression artérielle.

d) Diminue l'excitabilité cardiaque et allonge la période réfractaire (*action bathmotrope négative*).

B) L'excitation du sympathique produit des effets exactement inverses que nous nous contenterons d'énumérer :

Action chronotrope positive.

Action dromotrope positive, d'où amélioration des troubles de conductibilité quand cette fonction n'est pas définitivement compromise par des lésions hissiennes trop profondes.

Action inotrope positive : renforcement des pulsations et augmentation de la pression artérielle.

Action bathmotrope positive, diminution de la période réfractaire.

ACTION DU SYSTÈME NERVEUX SUR LE RYTHME VENTRICULAIRE AUTOMATIQUE. — Que se passe-t-il lorsque le ventricule bat en automatique, c'est-à-dire qu'il est soustrait à l'action du sinus par interruption du faisceau de His ?

En 1909, dans un ouvrage déjà cité, NICOLAÏ croyait pouvoir conclure :

1° Que l'action du sympathique s'arrête au sinus;

2° Que l'action de la X^e paire s'étend au sinus et au nœud de TAWARA (centre du rythme idio-ventriculaire pour cet auteur). Il en conclut donc que le rythme ventriculaire automatique n'est soumis qu'à l'action des modérateurs et que toutes les causes qui excitent le système nerveux (l'effort par exemple) le ralenti.

tissent. C'est pour compenser ce ralentissement qu'entrent en jeu les centres tertiaires, extrasystoliques.

Ces conclusions semblent en contradiction absolue avec les faits observés par les autres auteurs.

En effet ERLANGER et BLACKMAN ont montré qu'après section du faisceau de His, l'excitation du X n'a qu'une influence minime ou nulle sur le ventricule.

D'autres auteurs ont étudié l'action du pneumogastrique sur le ventricule bloqué. Tous sont arrivés par des voies différentes aux mêmes conclusions (ERLANGER et HIRCHFELDER. — LEWIS et OPPENHEIMER dans leurs études sur le block asphyxique). Mais les expériences les plus concluantes nous paraissent être celles de L. FRÉDÉRICQ. Cet auteur a repris les expériences si intéressantes de destruction progressive du faisceau de His que, le premier, GASKELL avait réalisées sur le cœur de la grenouille. Mais il a employé, au lieu de la section progressive, la compression graduée du faisceau par une pince introduite par l'oreillette droite. Il constate alors que :

1° Lorsque la compression est légère, l'excitation du pneumogastrique aggrave les troubles de conductibilité;

2° Quand elle est un peu forte on arrive, à un certain moment, à obtenir une dissociation A.-V. complète et à ce moment on peut encore obtenir un ralentissement du ventricule par excitation du X;

3° Une pression encore plus forte fait cesser l'action de ce nerf.

D'où on peut conclure : d'abord qu'il y a des filets du pneumogastrique qui se distribuent aux ventricules après un trajet dans le faisceau de His, et que c'est la seule voie par laquelle ce nerf atteigne les ventricules; ensuite que ces éléments nerveux résistent mieux à la destruction que les éléments musculaires.

Et comme conclusion pratique :

Les ventricules au cours de la dissociation A.-V. complète ne sont soumis à l'action du vague que dans les cas où la destruction des éléments constituant le faisceau A.-V. n'est pas totale.

Des expériences analogues entreprises pour étudier l'action du sympathique sur le ventricule ont donné des résultats différents. L'anatomie enseigne qu'en dehors du faisceau de His il existe tout un réseau nerveux, venant du plexus cardiaque, qui se distribue directement aux ventricules en suivant le trajet des vaisseaux. Aussi n'est-on pas surpris qu'après la destruction du faisceau A.-V., ERLANGER et BLACKMAN, HERING, FRÉDÉRICQ aient obtenu, par excitation du sympathique, une accélération du rythme ventriculaire. Dans les mêmes conditions, GLEY et ROUTIER ont obtenu, par excitation du 1^{er} ganglion thoracique, une accélération des ventricules et des oreillettes isolément, accélération tout à fait indépendante de l'action du sympathique sur le système de commande.

On peut donc conclure de ces expériences que, contrairement aux idées de NICOLAÏ, *le rythme idio-ventriculaire (sur un cœur bloqué de façon complète et définitive) est indépendant de l'action du pneumo-*

gastrique et au contraire, dans une certaine mesure, soumis au sympathique accélérateur.

Mais ici nous devons signaler une question encore litigieuse : ROUTIER, chez le chien, a obtenu, au cours d'une dissociation A.-V. complète expérimentale, un déblocage transitoire par injection intraveineuse d'adrénaline (excitant énergique du sympathique), de sorte qu'on a pu se demander si le sympathique n'était pas capable de suppléer le faisceau A.-V. Mais cette observation est restée à peu près isolée; d'autre part, plusieurs autres explications sont possibles.

On peut se demander s'il ne s'agit pas ici d'un cas de fausse recombinaison du rythme normal dont GALLAVARDIN, LUTEMBACHER, KOPPANG, NAISH, GRIFFITH, ERLANGER, etc... ont cité des exemples et qui résultent de la juxtaposition de deux rythmes, auriculaire et ventriculaire, de fréquence voisine mais indépendants. Ces auteurs disent que ces tracés sont quelquefois extrêmement difficiles à interpréter.

DANIELOPOLU et DANULESCO se demandent d'autre part si, dans ces cas, le pincement du faisceau A.-V. en produit une destruction aussi complète que celle que réalisent les lésions organiques qu'on rencontre habituellement. Comme les expériences de FRÉDÉRICQ l'ont montré, les éléments nerveux sont particulièrement résistants à la destruction et il se peut que le sympathique intrahisien ou bien ait conduit l'influx nerveux, ou bien ait augmenté la conductibilité de quelques fibres musculaires respectées qui ont pu sous cette influence suppléer un moment le faisceau

A.-V. C'est d'ailleurs de cette façon que JOSUÉ et GODLEWSKI interprètent le déblocage par l'effort chez un de leur malade porteur d'une dissociation A.-V. complète.

Enfin reste la possibilité d'une suppléance du faisceau de His par ces systèmes de fibres atypiques, aberrantes, dont nous avons parlé plus haut.

Quoiqu'il en soit, il y a là une incertitude que nous tenions à signaler.

III. VARIATIONS DU RYTHME IDIOVENTRICULAIRE SOUS L'INFLUENCE DE DIVERS FACTEURS PHYSIQUES, CHIMIQUES, PHYSIOLOGIQUES. — La rapidité du rythme idioventriculaire ne dépend pas seulement de son point d'origine ou de l'état de tonicité du sympathique; un certain nombre d'autres facteurs peut agir, soit sur les centres automatiques, soit sur l'excitabilité du muscle cardiaque pour en augmenter la rapidité du rythme. Nous n'ignorons pas que ces facteurs sont de natures très diverses, que leur mode et leur lien d'action sont, la plupart du temps, mal définis et que cette imprécision est en réalité le seul lien qui permette de les rassembler dans un même chapitre.

A. *Facteurs physiques*. — FRÉDÉRICQ, dans ses expériences sur la physiologie du ventricule isolé d'*octopus vulgaris* (poulpe), a montré le rôle d'un certain nombre de ces facteurs :

1° *Pression intracardiaque* : elle est nécessaire à la reprise de l'activité du ventricule, qui ne se contracte pas à vide. Une pression minime suffit à provo-

quer les contractions (2 à 3 cm. d'eau), *mais la fréquence des pulsations s'accroît avec la pression.*

2° *Température.* — FRÉDÉRICQ a constaté, dans la même série d'expériences, que la fréquence des battements ventriculaires est doublée pour une augmentation de température de 10°. Pour d'autres auteurs, ce serait par l'augmentation de la température que l'exercice musculaire accélère le cœur (MANFIELD).

B. *Facteurs chimiques.* — Un certain nombre de produits entrant dans la constitution normale du sang ont une action sur le rythme automatique ventriculaire. C'est ainsi que FRÉDÉRICQ a démontré que la présence de certains ions : Na, Ca, K était nécessaire pour maintenir l'activité du ventricule isolé, comme d'autres physiologistes l'avaient montré pour le cœur entier.

D'autre part, à l'état normal CO_2 agit surtout en excitant les centres bulbaires du X, d'où ralentissement du cœur et même dissociation (LEWIS et OPPENHEIMER). Mais lorsque le ventricule est soustrait à l'action des nerfs modérateurs, seule persiste son action sur l'excitabilité cardiaque qu'il augmente (VAGUEZ).

Il est donc probable que les variations dans le sang, de ces divers produits et d'un certain nombre d'autres, comme les sucres, les acides aminés (FELIPPO LUSSANO), etc., peuvent modifier l'activité ventriculaire.

Nous ne ferons que mentionner les études auxquelles ont donné lieu, de la part des physiologistes, un certain nombre de poisons ou de médicaments

capables de modifier le rythme cardiaque. Leur intervention, ne pouvant être qu'accidentelle et non durable, ne nous intéresse pas ici. Tels sont les sels de Ba, St, les alcaloïdes (nicotine, curare, quinine), les tonicardiaques même (caféine, digitale, strophantus). Notons toutefois en passant que ces deux derniers médicaments sont capables dans certains cas de produire sur un cœur, qui auparavant fonctionnait normalement, des troubles caractérisés par une dissociation A.-V. partielle ou complète et dans ce dernier cas il arrive assez souvent que le rythme ventriculaire soit relativement rapide. Nous n'avons cependant pas retenu ces observations, dans lesquelles le trouble du rythme est transitoire et en quelques sorte artificiel. On y constate d'ailleurs souvent des irrégularités et il est possible que l'accélération relative du pouls soit due à des extrasystoles surajoutées.

Beaucoup plus intéressante nous semble l'action des *produits de sécrétion des glandes endocrines* sur le rythme idioventriculaire, car les modifications de ces glandes peuvent, chez certains individus, être permanentes et constituer chez eux une sorte de manière d'être habituelle de tempérament, chez d'autres elles peuvent être accidentelles, transitoires, mais généralement de durée assez longue.

Le mieux étudié, au point de vue cardiaque, des produits endocriniens est l'adrénaline. Nous avons déjà cité en passant les expériences de D. ROUTIER sur le chien. Cet auteur, après destruction du faisceau de His, injecte à l'animal par voie veineuse une certaine

quantité d'adrénaline. Si dans un cas il a obtenu un déblocage passager, dans tous les autres il obtient une accélération indépendante des cavités auriculaires et ventriculaires; ce sont ces derniers résultats qu'ont confirmé les auteurs qui se sont occupés de cette question (DANIELOPOULOS et DANULESCO, CYMOND, HARDY et HOUSSAYE, LUTEMBACHER, ARRILAGA.

ROUTIER a obtenu des effets analogues avec les extraits hypophysaires.

Il est d'autres sécrétions dont l'action n'a pas, à notre connaissance, été étudiée et qui présentent un grand intérêt au point de vue qui nous occupe : la sécrétion thyroïdienne en particulier dont les modifications (hyper ou dysthyroïdie des Basedowiens) ont sur le cœur normal une action si marquée. Notons pourtant qu'en clinique BLACKFORD et WILLINS ont traité des dissociations A.-V. par un extrait thyroïdien (alpha iodine) et obtenu des accélérations du pouls : notamment un cas où le pouls est passé sous cette influence de 37 à 48 pendant 11 mois; la dissociation était complète.

C. Facteurs physiologiques. — Un certain nombre de facteurs physiologiques tendent aussi à accélérer le ventricule en automatie. Parmi les mieux étudiés notons l'effort, que ERLANGER et BLACKMAN, FRÉDÉRICQ chez l'animal, LIAN chez l'homme, ont montré être capable d'accélérer un ventricule dans les dissociations, mais généralement de façon très passagère.

Le jeune âge des sujets serait aussi, pour certains auteurs (VOLHARD), une condition qui entraîne souvent

l'accélération relative du pouls chez ces malades. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Ces faits sont classés bien arbitrairement car une telle classification pour être valable supposerait connu le mécanisme intime des facteurs que nous venons d'énumérer. En réalité, la plus grande incertitude règne à cet égard et toutes ces causes s'enchevêtrent les unes dans les autres. C'est ainsi que certains auteurs attribuent l'action de l'adrénaline à une excitation du sympathique, d'autres à une action directe sur le muscle cardiaque. Pour HOWEL (cité par BOURKAERT, Arch. intern. de Physiologie, 1921), les nerfs du cœur agissent sur son activité, non par action directe sur l'excitabilité du muscle, mais en modifiant la quantité d'ions Ca ou K dans le sang. L'effort agirait par excitation sur le sympathique pour certains, par production de chaleur pour d'autres. La même incertitude régnant sur presque tous les points une telle classification apparaît comme bien arbitraire.

De plus il y a certainement un grand nombre de causes d'accélération du rythme ventriculaire que nous ignorons. C'est ainsi qu'on constate, sans pouvoir l'expliquer, qu'il est variable dans une même espèce selon les individus et chez le même individu, d'un jour à l'autre. ERLANGER et BLACKMAN, sur 5 chiens en état de block complet, trouvent au repos des variations considérables entre le rythme le plus rapide et le rythme le plus lent.

En résumé on peut dire que, chez l'animal au moins, le rythme ventriculaire autonome est soumis à un

grand nombre de facteurs susceptibles de le modifier (et surtout de l'accélérer) d'une façon soit permanente, soit transitoire.

Situation du centre d'automatisme sur le système de commande.

Action du sympathique.

Action des facteurs physiques :

Pression extra-cardiaque;

Température, etc.

Action des facteurs chimiques :

Composants normaux du sang modifiés en quantité ou en qualité; et, au premier plan, sécrétion des glandes endocrines.

Toxiques.

Action des conditions physiologiques :

Effort, émotion;

Age, etc.

Mais il faut faire une large place à un grand nombre de facteurs actuellement inconnus et qui modifient notablement l'automatisme ventriculaire selon les individus et selon les moments.

CHAPITRE II

CLINIQUE

En se basant sur la fréquence du pouls, on peut distinguer trois formes cliniques de la dissociation A.-V.

I. *Forme classique.* — A pouls lent, régulier, immuable, battant généralement à une vitesse de 32 à 35 par minute. « Le ralentissement du pouls constitue l'élément essentiel du syndrome. Le chiffre des pulsations est rarement supérieur à 40, d'ordinaire entre 30 et 40, parfois seulement de 20 à 25 et presque toujours le pouls reste régulier. Une autre particularité... consiste dans l'invariabilité de la bradycardie, dans les changements de position, la marche, les efforts de déglutition qui augmentent d'habitude la fréquence du pouls. La fièvre même peut être sans effet... La bradycardie est également réfractaire aux médicaments qui provoquent de la tachycardie comme l'atropine et le nitrite d'amyle (VAQUEZ. *Traité des maladies du cœur*, 1920). Ajoutons que la bradycardie est d'une façon très générale insensible aux manœuvres qui, en

dehors de la dissociation A.-V., provoquent souvent un ralentissement du pouls : compression oculaire et manœuvre de CZERMACK ou compression du X au cou.

Mais à côté de cette forme classique, typique et de beaucoup la plus fréquente de dissociation A.-V. complète qui mérite réellement le nom de pouls lent permanent, on rencontre d'autres formes où la dissociation, tout en restant complète, s'accompagne d'un pouls relativement rapide se rapprochant de la normale et quelquefois la dépassant.

II. *Forme avec pouls accéléré par des extrasystoles.* — Il arrive que cette accélération ne soit que tout à fait passagère. On ne peut pas alors parler de forme clinique spéciale, il ne s'agit que d'un accident au cours d'une dissociation classique. C'est ce qui se produit lorsque l'accélération de la bradycardie est due à un effort physique, une crise nerveuse, etc. Le pouls, habituellement lent, s'accélère, devient irrégulier. Les tracés montrent des extrasystoles d'origine ventriculaire. Cela correspond à l'entrée en jeu des centres tertiaires de NICOLAÏ, fait que cet auteur considère comme normal lorsque les ventricules en automatique se trouvent au-dessous de leur tâche. Cette accélération est généralement de très courte durée.

Mais quelquefois la présence des extrasystoles est plus prolongée et semble durer en quelque sorte autant que la dissociation elle-même. C'est ce qui se passe lorsque cette allorythmie est due à une intoxication par le strophantus et surtout par la digitale

qui créent à la fois et le block et la tendance aux extrasystoles. Des cas assez nombreux de ce genre ont été cités par LEA (Lancet, juin 1915), un certain nombre d'auteurs en a publié d'autres. Ils sont caractérisés, cliniquement, par un pouls un peu irrégulier, quelquefois très rapide, et par les antécédents. Mais les tracés graphiques sont nécessaires pour affirmer la dissociation A.-V.

III. *Forme avec pouls relativement rapide et régulier.* — Ici il n'y a pas d'extrasystoles, le pouls est régulier d'une façon permanente. Sa vitesse n'est pas très inférieure à la normale et bien souvent il n'y a pas d'accidents nerveux, quelquefois même pas de gêne cardiaque. On conçoit alors que ces cas puissent passer inaperçus et quelques-uns ont été en effet découverts tout à fait par hasard. *C'est cette dernière forme que nous étudions seule ici* et dont nous rapportons 20 observations. Toutes n'ont pas la même valeur. Il en est d'assez courtes et incomplètes où sont passés sous silence des points qu'on aurait aimé à voir préciser. Mais elles sont indiscutables car nous n'avons admis que des observations accompagnées de tracés prouvant la dissociation A.-V. complète.

Une seule, l'observation de GRIFFITH (Obs. n° 8), peut prêter à discussion, les tracés étant difficiles à interpréter. Nous avons, à la suite de cette observation, indiqué les raisons qui nous font admettre, au moins pour le dernier tracé, l'idée d'un block total, quoique l'auteur pense qu'il peut s'agir aussi d'un block partiel.

Les deux premières observations concernent des malades que nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service du Docteur LAUBRY. L'une a déjà été publiée (Société médicale des Hôpitaux), l'autre est encore inédite. Nous y avons joint des tracés jugulaires et artériels qui ont été pris et interprétés par le Docteur MOUGEOT (de Royat).

Les autres observations ont été recueillies dans des publications datant de ces vingt dernières années, tant françaises qu'étrangères.

IV. Ajoutons que par une anomalie inverse on pourrait décrire une *forme avec pouls extrêmement rare*, descendant à une fréquence de 20, 15, 12 (et même moins) par minute.

OBS. I. — LAUBRY et MOUGEOT (*Observation inédite due à l'obligeance du Docteur Laubry*). — *Rétrécissement aortique congénital, accompagné de dissociation A.-V. complète, avec pouls à 55-60. Sans troubles fonctionnels.*

Leb..., 25 ans, soldat, envoyé en octobre 1919 par le centre de réforme de Versailles, à M. le D^r Laubry (consultation des maladies du cœur de l'hospice La Rochefoucauld) pour expertise.

L'examen dénote les signes typiques d'un rétrécissement aortique : thrill à l'extrémité interne des 2^e et 3^e espaces intercostaux droits avec au même endroit un souffle holosystolique dur, râpeux propagé aux carotides. Les bruits sont normaux à la pointe et on ne retrouve nulle part de souffle diastolique même ébauché.

Pouls régulier à **55** couché, 60 debout, d'amplitude sensiblement normale.

Pression artérielle 14/8.

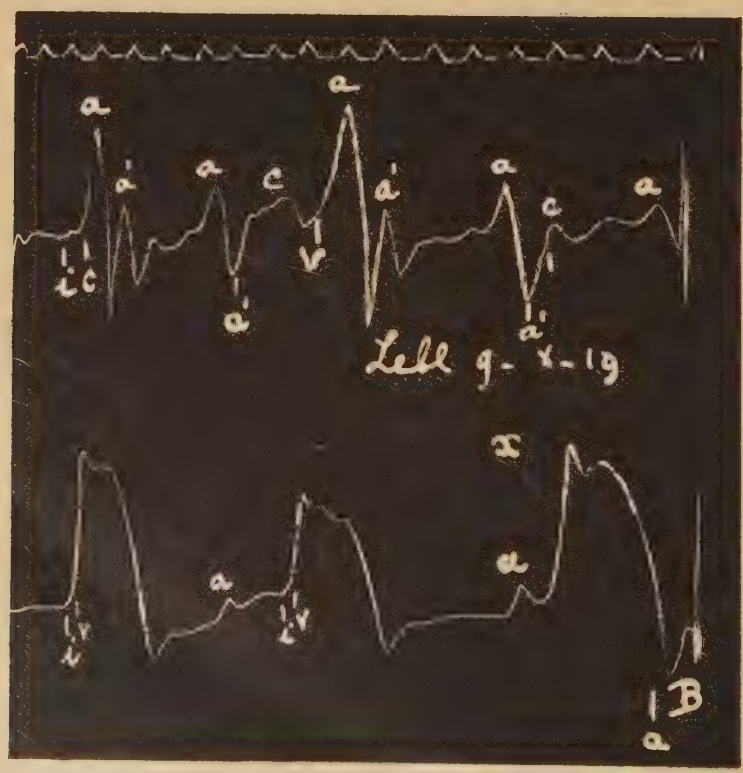
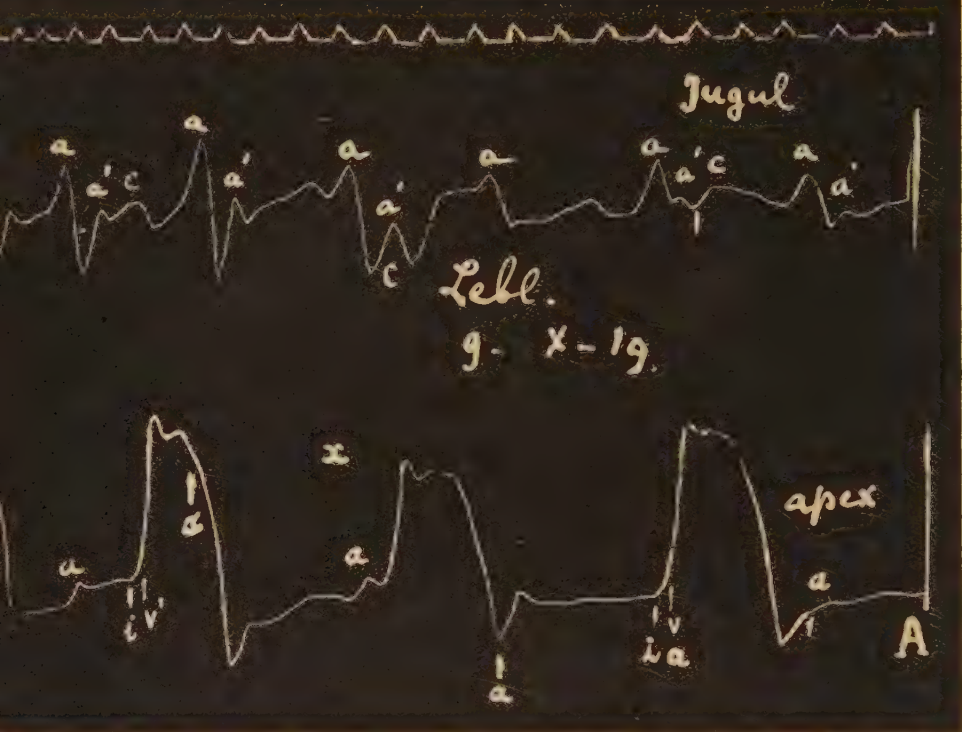
Rien dans les autres appareils.

La radioscopie montre une augmentation de volume du ventricule gauche et un aspect globuleux de la pointe. Les D^{rs} Laubry et Mougeot font le diagnostic de rétrécissement infundibulaire sous-sigmoïdien de l'orifice aortique, d'origine congénitale; ils décident de prélever un tracé combiné de l'apex et de l'aorte afin de déterminer la durée de la période presphygmique, autrement dit le retard essentiel du pouls artériel sur le début de la systole ventriculaire. Or, les tracés montrent, non le pouls artériel, mais un phlebogramme jugulaire qui prouve avec évidence l'existence d'une dissociation A V. complète qu'on ne soupçonnait pas.

A la suite des épreuves graphiques on procède aux épreuves cliniques : l'épreuve de l'atropine et celle du nitrite d'amyle sont négatives.

Les éléments de diagnostic ainsi recueillis étaient suffisants pour l'expertise militaire, le malade n'a pas été retenu dans le service, ce qui explique qu'on n'ait pas fait les examens complémentaires qui auraient pu conduire à un diagnostic étiologique (Wasserman, etc.).

Tracés. — Nous publions une partie des tracés mécaniques pris à cette occasion. Ces tracés montrent avec évidence l'existence d'une dissociation AV. complète, mais ils possèdent en outre un certain nombre de particularités assez rares que nous a fait remarquer le D^r Mougeot qui possède une grande habitude de ces sortes d'examens. Bien qu'elles n'aient pas un rapport direct avec notre sujet nous avons cru devoir signaler les plus intéressantes.



Ces tracés ont été pris à l'aide du polygraphe clinique à inscription rectiligne de Mougeot. On a inscrit :

- a) Les pulsations en $1/5^e$ de seconde;
- b) Les pulsations sus-claviculaires, qu'on espérait artérielles et qui se trouvent donner un tracé veineux;
- c) Le cardiogramme apexien.

Les soulèvements *c* étant repérés sur le tracé de la base du cou, qui se révèle être un tracé de pouls veineux, on voit qu'ils ne sont pas précédés à intervalle normal et régulier, de soulèvements *a*. Ceux-ci sont pourtant reconnaissables à leurs sommets très pointus, ils sont plus fréquents que le pouls et sont partout suivis d'une onde secondaire de remous qui n'a été que très rarement signalé. Les soulèvements *a* sont régulièrement espacés et possèdent un rythme indépendant de celui du ventricule. Quels sont ces rythmes.

Calculé d'après l'espacement des soulèvements *a*, le rythme sinusal s'élève à 86 par minute. La même méthode employée à mesurer la durée des révolutions ventriculaires inscrites sur le tracé apexien montre que celle-ci est d'environ $1^m 18$, ce qui correspond à une fréquence, pour le rythme ventriculaire autonome, de 55 pulsations par minute. Des mensurations analogues pratiquées à d'autres repères (B. C.) fournissent des chiffres analogues. Nous pouvons donc affirmer que dans ce cas de dissociation AV. complète, le rythme sinusal et le rythme d'automatisme ventriculaire sont tous les deux anormalement rapide, étant, dans le repos horizontal le premier de **86** et le second de **55** par minute.

Indiscutablement établi par la comparaison des tracés jugulaire et apexien, le diagnostic de dissociation AV. pourrait d'ailleurs se faire par l'inspection du seul cardiogramme où l'on voit que les soulèvements auriculaires tombent en des points constamment variables par rapport aux diastoles ventriculaires. A noter sur le cardiogramme la présence de l'onde intersystolique *i* au pied de la ligne ascendante de la systole (période de mise en tension). Rappelons pour mémoire que pour éclaircir les discussions qui divisaient les physiologistes à propos de l'onde d'intersystole de Chau-

veau, Pachon a montré qu'elle persiste au pied du soulèvement ventriculaire, même quand on a provoqué une dissociation AV. par excitation du pneumogastrique. Notre tracé est donc de tous points comparable à ceux de l'expérience cruciale de Pachon sur le chien.

OBS. II. — LAUBRY, S. BLOCH et MAYER. *Bradycardie par dissociation A.-V. complète d'origine traumatique* (Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 21 oct. 1921).

Observation résumée. — Mlle R..., 25 ans. Vient consulter en mai 21 pour un ralentissement du pouls qui l'inquiète malgré le peu de troubles qu'il détermine. Cette bradycardie est apparue brusquement en août 1916. A cette époque elle reçut accidentellement un choc assez rude sous le sein gauche. Son cœur battit aussitôt avec violence, mais elle put cependant rentrer chez elle. Localement il y eut une petite ecchymose avec douleur assez vive. Le tout disparut en quelques jours.

Pendant la soirée et la nuit qui suivirent l'accident le cœur « battit tumultueusement », la malade en percevait tous les battements, rapides et réguliers. Le lendemain, le pouls battait à 40.

Pendant les deux mois suivants le moindre effort provoquait une tachycardie avec battements inégaux et irréguliers, nettement perçus, avec brève douleur précordiale. Ces palpitations duraient une demi-heure et cessaient progressivement. Puis elles s'atténuèrent et la malade put reprendre ses occupations (employée des postes). Depuis cinq ans elle a toujours pu travailler et même se livrer à des exercices fatigants (tennis, excursions en montagne). A deux reprises seulement, pendant l'été 1920, elle éprouva une sensation de défaillance avec battements rapides et faibles.

Les antécédents, héréditaires et personnels, sont normaux. De plus, la malade sait qu'avant l'accident son pouls était de fréquence normale.

Les troubles fonctionnels sont légers et consistent en perception de chaque battement du cœur, augmentée par l'effort, la marche, les émotions. Ce phénomène existe en permanence, sauf dans les quelques minutes qui suivent le réveil.

Pouls à 40, accéléré par la marche, surtout rapide. Il se produit par moments deux battements précipités qui peuvent se répéter, mais cessent dès les premières secondes du repos. Douleurs précordiales légères et intermittentes. Légère dyspnée d'effort.

Signes physiques : la pointe bat dans le 5^e espace intercostal. Ni choc, ni frémissement anormaux.

Auscultation : bruits nets, bien frappés. Souffle holosystolique grave à la pointe, s'irradiant autour de son foyer sur une large zone, mais ne se propageant que peu dans l'aisselle, constant, indépendant des variations respiratoires et des positions. A la région moyenne du cœur on entend, dans l'intervalle des battements normaux des bruits faibles, lointains, perçus inconstamment et à intervalle variable des battements (systoles en écho).

Pouls **40-44**, bien frappé, régulier.

Pression artérielle 14/8 à l'appareil de Vaquez-Laubry.

Auscultation de la jugulaire : bruits inégalement espacés, parmi lesquels on remarque, à de rares instants seulement, le rythme de galop.

Le lendemain, la malade arrive tout essoufflée. Son pouls est à 58 avec de nombreuses pulsations redoublées. L'auscultat montre de nombreuses extrasystoles consistant en groupements de deux bruits faibles suivant de près les bruits normaux, irréguliers, sautant quelques pulsations et non suivies de pause compensatrice, disparaissant après quelques instants de repos. Ces systoles redoublées pendant l'effort soulèvent l'hypothèse de faux pouls lent par bigéminisme.

Epreuves cliniques : avant l'épreuve, le pouls est lent, régulier, à 44. Le sphygmogramme montre par endroits des soulèvements correspondant aux soulèvements auriculaires. Au phlébogramme existent des soulèvements c et des soulè-

vements *a* régulièrement espacés, l'espace *ac* est irrégulier et ses variations se font sans régularité. Le rapport des rythmes auriculaire et ventriculaire est environ $\frac{8}{5}$. Aucune relation entre les battements auriculaires et ventriculaires. Au cardiogramme on voit, entre les soulèvements systoliques des ondulations plus petites correspondant à la systole auriculaire.

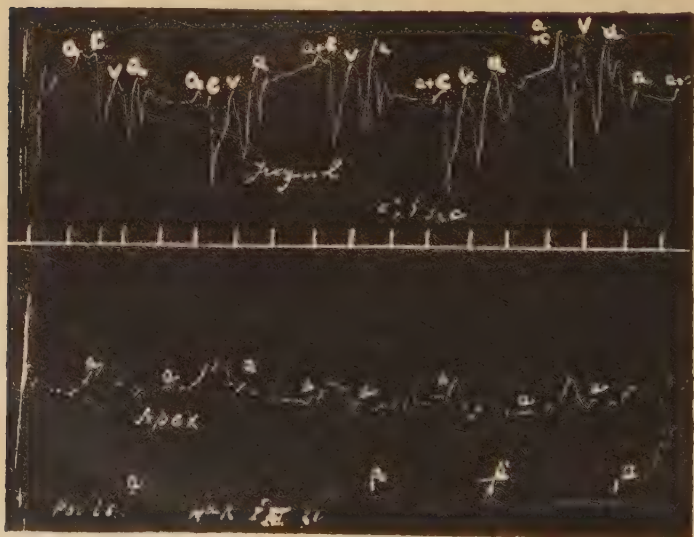
Epreuve de l'atropine (2 milligr.) provoque une tachycardie relative (60 par minute), mais le rythme auriculaire est accéléré davantage. La dissociation persiste.

Epreuve du nitrite d'amyle produit une tachycardie plus marquée, atteignant 80 par minute. La dissociation persiste.

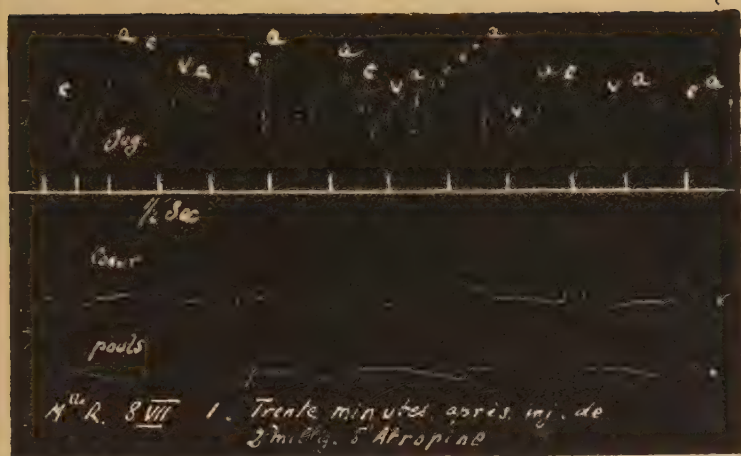
L'électrocardiogramme montre une dissociation complète sans extrasystoles, avec prépondérance électrique gauche, surtout en D³.

Dans les dérivations, une légère encoche au sommet de R semble indiquer la présence d'un trouble, un retard par exemple de la conductibilité sur l'une des deux branches du faisceau de His.

Radioscopie : cœur globuleux, augmentation légère du volume des deux ventricules. Oreillettes et aorte normales.



I. — Tracé avant l'épreuve de l'atropine.



II. — Tracé après l'épreuve de l'atropine.



Electrocardiogrammes. Dissociation complète
dans les trois dérivations.

Tous ces clichés sont dus à l'obligeance de MM. Masson et Cie, éditeurs qui ont bien voulu nous autoriser à les reproduire

Les tracés graphiques prouvent indiscutablement une dissociation AV. complète. Son origine traumatique ne semble guère discutable. Il s'agit probablement d'une contusion localisée avec hémorragie dans l'épaisseur de la cloison et altérations du faisceau de His. Cette hypothèse permet de comprendre l'intégrité de quelques filets nerveux qui cheminent au centre du faisceau et expliquent la tachycardie produite par l'atropine et le nitrite d'amyle.

Enfin signalons comme autre particularité intéressante l'existence de systoles en écho (contractions auriculaires transmises anormalement par le ventricule en diastole), le souffle systolique qui n'indique pas une lésion mitrale traumatique, mais résulte de l'incoordination A. V., les extrasystoles, d'origine ventriculaire, cessant toujours brusquement après l'effort qui les a provoquées.

Nous avons eu l'occasion d'examiner cette malade revenue dans le service du Docteur Laubry le 22 novembre 1921. Elle n'accusait plus à ce moment qu'une légère dyspnée d'effort, d'ailleurs inconstante

Son pouls battait à **42** couchée, **48** debout; montait à 60 sous le coup de l'émotion, atteignait 56 au bout de 20 pouls.

On constate nettement à l'inspection et surtout à l'auscultation de la jugulaire que la dissociation reste totale.

OBS. 3. — VAQUEZ, CLERC-ESMEIN (*Soc. méd. des Hôp. Paris*, déc. 1909).

Observation résumée. — Malade 71 ans, déjà soignée en 1908 pour dissociation incomplète avec accidents nerveux datant de 1 an environ. Depuis cette époque les troubles fonctionnels se sont amendés progressivement et c'est pour brûlures qu'il entre à l'hôpital en juin 1909. A cette époque,

le pouls est à **48** à la radiale et au cœur. L'auscultation fait percevoir des bruits clairs, réguliers, bien frappés sans souffle ni systoles en écho. Depuis cette époque (3 mois), le pouls est invariable et aucune circonstance extérieure n'a pu l'accélérer. L'épreuve de l'atropine est négative. Les tracés jugulaires, radial, œsophagien, électrocardiographiques montrent une dissociation A. V. complète.

OBS. 4. — LAUBRY, ESMEIN, FOY (*Soc. méd. des Hôp. Paris*, déc. 1909).

Obs. résumée. — Homme 68 ans, ancien rhumatisant, atteint d'insuffisance aortique probablement rhumatismale (pas de ϵ) avec poussées d'aortite subaiguë ayant provoqué des crises d'angor, de l'hypertension et des crises de brachycardie transitoire alternant avec des crises de tachycardie paroxysmique.

Or, ce malade a présenté pendant plusieurs jours un pouls à **44-48** régulier, non accéléré par l'effort et des tracés pris à ce moment montrent une dissociation A. V. complète.

« Il s'agit probablement de lésions superficielles et transitoires du système de commande, au cours d'une endocardite subaiguë. Ces lésions ont provoqué selon les moments, soit une excitation, soit une interruption de ce système. »

Nous avons cru devoir reproduire cette observation, malgré le peu de durée de la dissociation, en raison du rythme rapide idioventriculaire. Mais elle est intéressante aussi en ce que, quelques jours après la dissociation survint une crise de tachycardie paroxysmique d'origine nodale (nœud de Tawara) qui fit place à une nouvelle phase de bradycardie à laquelle succéda enfin le rythme normal. Nous verrons, dans l'étude de la pathogénie, quelle importance nous attachons à ces faits.

OBS. 5. — DAVENPORT, WINDLE. *Heart.*, II, nov. 1910.
*Heart. block permanent complet avec fréquence
ventriculaire exceptionnelle (in Thèse de Birotheau,
Paris, 1910).*

Obs. résumée. — Homme de 45 ans. Ni rhumatisme, ni .
Depuis 2 ans dyspnée, palpitations, vertiges, pertes de con-
naissance.

Le poulx bat à **50**, régulier, bien frappé, non influencé par
l'effort. Pression artérielle max. 14 ou 15.

Auscultation : bruits du cœur faibles. Souffle léger systo-
lique à la pointe et à l'orifice aortique. Pendant la diastole
il y a un bruit surajouté, pas de pulsations jugulaires visibles.

Suite de l'observation, 8 mois après : plus de troubles sub-
jectifs, d'accidents nerveux ni de dyspnée. Santé générale
bonne. Des tracés mécaniques et électrocardiographiques
faits à diverses reprises pendant ces 8 mois montrent une
dissociation A. V. complète.

Epreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle : négatives.
Le poulx de 52 dans la position couchée passe à 63 dans la
position assise. Pas d'accélération à l'effort.

OBS. 6. — GALLAVARDIN (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1911).
Poulx lent bien toléré par block total.

Obs. résumée. — Il s'agit d'un poulx lent, variant comme
fréquence de **35 à 45** suivant les jours, découvert fortuite-
ment. Etiologie inconnue.

Le poulx est régulier, sans extrasystoles, il n'y a aucune
accélération par l'effort ni par l'atropine et les tracés
montrent un block total.

Gallavardin insiste sur ce fait que « dans la disso-
ciation A.-V. » le nombre des battements ventriculaires
peut être assez élevé et s'ils ne réagissent pas aux

diverses épreuves ils peuvent cependant varier spontanément dans d'assez grandes limites.

OBS. 7. — GALLAVARDIN (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1911).

Obs. résumée. — L'histoire de ce malade est très complexe. Il a présenté :

1° Une période de dissociation incomplète (pouls à 80 avec arrêts), accompagnée d'accidents nerveux.

2° Une période de 10 jours dans laquelle le pouls bat de 42 à 45 dans la journée pour monter à 80 le soir. Pas d'accidents.

3° Une nouvelle période troublée de 3 semaines (accidents nerveux, améliorés par l'atropine) à la suite de laquelle on observe.

4° Six mois de tranquillité. Pouls à 40.

5° Huit jours d'accidents. Pouls 40 à 30 souvent nettement accéléré par l'effort (qui le fait passer de 40 à 55).

6° Pendant 2 mois le pouls remonte entre 60 et 80 sans accidents.

7° Enfin il s'installe entre **40 et 50**. Il est légèrement accéléré par l'effort et ne réagit pas à l'atropine.

Les tracés montrent une dissociation A. V. complète.

Cette observation, en outre de la fréquence du pouls, présente cette particularité que cette rapidité est extrêmement variable selon les périodes et même quelquefois selon les moments de la journée.

OBS. 8. — WARDROP GRIFFITH (*Heast*, VII, n° 2, 1912).

Obs. résumée. — Homme de 51 ans, avec dans ses antécédents, des crises de rhumatisme articulaire aigu et gonococcique. A son admission, ne se plaint d'aucun symptôme cardiaque ou nerveux, et n'en présente pas dans les deux mois que dure son observation. Cependant on constatait un double

souffle à l'aorte et peut-être un souffle systolique à la pointe du cœur.

Pendant son observation le pouls était extrêmement variable comme vitesse, avec 100 et 40 comme extrêmes, mais il se tenait le plus souvent entre **50 et 65**.

Nombreux tracés. On y observe successivement : un allongement de l'espace A. C., puis un rythme $1/2$, puis un block $2/3$ qui semble bien dû à un block complet quoique l'auteur essaie de démontrer qu'il peut bien aussi être dû à un block partiel. Malgré ses explications ingénieuses, de l'avis de MM. Laubry et Mougeot, ces tracés prouvent l'existence d'un block total. Citons d'autre part l'opinion de Naish (British Med. Journ., 8, III, 13) : « Les cas (de block complet à rythme rapide) peuvent faire croire, s'ils sont méconnus, à un block partiel... Avec des ventricules battant à 40 le block partiel peut être simulé puisque le cœur humain bat communément entre 70 et 90. War-drop Griffith, ajoute-t-il, rapporte 2 cas (dont l'obs. ci-dessus) dans lesquels la difficulté de distinguer entre un block partiel et un block total était considérable. Erlanger, dans ses expériences classiques a retrouvé les mêmes difficultés... »

OBS. 9. — PLETNEW (*Zeisch. f. Klin. med.*, XXV, 1912).

Obs. résumée. — Femme 40 ans, 7 enfants, sans antécédents pathologiques intéressants. A eu, à un mois d'intervalle, deux pertes de connaissance de 5 minutes environ, toujours après une émotion.

Examen : pouls à **52** faible, avec de temps à autre quelques extrasystoles. Pression artérielle 110 (Riva-Rocci).

La malade est irritable, dort mal. Régulée toutes les trois semaines. Pas de signes thyroïdiens.

Suivie pendant 5 mois, le pouls varie de 52 à 56. Les tracés (radial, jugulaire et apexiens) montrent qu'à chaque contraction ventriculaire correspond une pulsation. Le nombre des battements auriculaires est double de celui des battements ventriculaires. L'électrocardiogramme confirme ce résultat.

L'épreuve de l'atropine est négative.

OBS. 10. — HUNT (*Lancet*, 1913, p. 1312).

Obs. résumée. — Femme 22 ans. Typhoïde à 6 ans. Actuellement bien portante, sans symptômes attirant l'attention du côté de son cœur; entre à l'hôpital pour faire opérer des orteils en marteau.

Pouls 50 au lit, 64 debout, régulier, bien frappé, de tension normale. Apex dans le 4^e espace intercostal. Souffle systolique à la pointe. L'électrocardiogramme montre un block complet.

OBS. 11. — NASH (*British med. Journ.*, 8, III, 1913).

« ...Plus souvent qu'on ne le croit le rythme idio-ventriculaire peut être assez rapide pour ne pas attirer l'attention... »

Obs. résumée. — Malade 26 ans, gardé en observation du 26 avril au 10 juin 1919. Il montra, toujours une dissociation A. V. complète à l'exception de 5 jours en mai où le rythme fut 2-1. Pendant 6 semaines le rythme ventriculaire varie de 32 à 52. Le rythme le plus bas fut observé après une pluie d'extrasystoles qui étaient ordinairement provoquées par l'exercice.

Au repos, le rythme variait de 48 à 52.

Tracés : rythme à 50, pas tout à fait régulier, mais sans extrasystoles.

Obs. résumée. — Homme 66 ans. Dissociation A. V. complète depuis 3 mois, le rythme ventriculaire a varié de 38 à 54, se tenant le plus souvent entre **40 et 50**.

Tracés : systoles ventriculaires, 52; auriculaires, 65. Block complet.

OBS. 13. — NEUHOF (*Amer. Journ. of. Med. Sc.*, 1913).

Résumé. — Il s'agit d'un malade de 33 ans atteint de péritonite tuberculeuse depuis 6 mois. Wasserman négatif. Le malade, qui avait l'habitude depuis 2 ans de compter son pouls, disait qu'il battait à 70-80.

L'examen du cœur montre : pouls à 50. Pression artérielle 12-10,5. La pointe bat dans le 5^e espace. Petit souffle systolique à la pointe. Bruit râpeux systolique à l'aorte. A la base du cou, battements jugulaires fréquents et vigoureux. Pouls radial régulier à part quelques battements plus rapprochés donnant l'impression d'extrasystoles. Tous les battements de l'apex sont transmis au pouls. Pendant son séjour à l'hôpital et après son départ, le pouls a varié de **48 à 54**, exceptionnellement 42 et 70. Aucun signe de décompensation cardiaque.

Laparatomie, évacuation d'ascite ; la température, qui était auparavant légèrement fébrile, tombe à la normale. A un dernier examen les bruits du cœur étaient normaux, quoique le 1^{er} bruit à la pointe manque de pureté.

Nombreux tracés polygraphiques faits presque journellement et à deux reprises, électrocardiogrammes.

Epreuve de l'atropine, pratiquée à deux reprises, montre que le ventricule est accéléré notablement par ce médicament. Ses battements passent de 50 à 77 une fois, de 50 à 69 l'autre fois.

Tous les tracés montrent une dissociation A. V. complète, avec un rythme auriculaire régulier, un rythme ventriculaire un peu irrégulier. De temps en temps il y a une systole prématurée qu'on prendrait pour une extrasystole, mais les électrocardiogrammes correspondant à ces systoles sont nor-

maux et montrent que leur point de départ est le même que celui des autres systoles ventriculaires.

Cette observation montre avec quelle prudence il faut interpréter les tracés. Sur certaines bandes prises après une injection d'atropine on remarque que les intervalles ventriculaires raccourcis correspondent à des systoles ventriculaires prématurées qui sont précédées d'une contraction auriculaire rapprochée 0,1"-0,2". Il est tentant de conclure à un déblocage partiel. Ailleurs on voit un aspect de block 2-1. En réalité l'étude de la suite des tracés montre que ce sont là de pures coïncidences et que la dissociation reste complète.

TABORA (*Strasburger Med. Zeitung*, 1908) a rapporté une observation de pouls lent avec un rythme de **48** à la minute. Les battements étaient irréguliers.

L'autopsie montra une grosse tumeur d'origine tuberculeuse « s'étendant de l'embouchure des veines caves jusqu'à la région du nœde sinusal ».

Cette observation serait en faveur d'un block sus-nodal. Malheureusement il fut, par suite de la dyspnée, impossible de prendre de tracé jugulaire et la dissociation, bien que probable, ne put être affirmée.

OBS. 14. — ESMEIN, PEZZI, DONZELOT (*Archives des maladies du cœur*, 1914). *Troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu.*

Résumé. — Malade de 15 ans. Crise de rhumatisme articulaire aigu. Température 38° 5. Pouls à **104** irrégulier. L'auscultation fait entendre un petit souffle après le premier bruit, occupant le petit silence. De temps à autre, contractions prématurées sans repos compensateur. De temps à autre à la pointe le premier bruit est bref, éclatant, coïncidant avec un battement plus ample des jugulaires. Dans une 2^e période de la maladie, et jusqu'à la sortie du malade, le

pouls tombe à 44-60, régulier, on perçoit encore, soit isolé, soit en série, le bruit éclatant de la pointe déjà signalé.

Tracés : 1^{re} période, dissociation A. V., complète avec extrasystoles, sans repos compensateur. Les bruits éclatants de la pointe correspondent à un synchronisme des contractions auriculaire et ventriculaire. L'épreuve de l'atropine n'a pas été faite.

Dans la 2^e période (après la disparition de la fièvre) montrent une bradycardie totale sans dissociation. Pourtant les épreuves de l'atropine et de la compression oculaire sont négatives. Ces deux épreuves combinées ne produisent pas de rythme septal, quoique celui-ci apparaisse quelquefois spontanément.

Les tracés montrent en effet, au cours de ce rythme normal quoique ralenti, l'apparition, soit isolée, soit en séries de systoles d'origine septale auxquelles correspondent les bruits à timbre anormal dont nous avons parlé. Et (comme cela se produit au cours du rythme septal expérimental) ces systoles n'ont pas toujours un point de départ invariable, ce qui est marqué par ce fait que l'intervalle A-C se montre tantôt simplement très raccourci, tantôt nul, tantôt inversé. S'agit-il d'un rythme septal ou d'une dissociation transitoire ? Les auteurs tendent à interpréter ainsi ces tracés :

1^{re} période : dissociation A.-V. complète par excitation du vague, les deux rythmes auriculaire et ventriculaire indépendants étant accélérés par la fièvre.

2^e période : block intermittent, toujours dû à une excitation de la X^e paire. Ils donnent comme raison principale l'irrégularité de l'intervalle A. C. dans les systoles anormales. Mais ce fait se voit également au

cours des expériences amenant un rythme septal expérimental.

De plus, en ce qui concerne l'attribution à la seule excitation du X du block complet et durable de la première période, on peut se demander si cette action nerveuse est capable de produire un tel effet d'une façon aussi durable. VAQUEZ admet qu'il n'y a actuellement aucune observation probante de block durable d'origine nerveuse.

OBS. 15. — LEA (*Lancet*, 1915, p. 1289).

Résumé. — Homme 38 ans, sans antécédents pathologiques notables. Présentait depuis 1 mois de la dyspnée et des crises nerveuses qui ont été en s'atténuant.

Examen : œdème des jambes et un peu de l'abdomen. Foie gros. Traces d'albumine dans les urines. Pouls lent, régulier, bien frappé. Fréquence 35,5.

Auscultation : à l'apex, souffle systolique, net mais léger, remplaçant le 1^{er} bruit; 2^e bruit normal partout à la base : bruits moins nets, mais on a l'impression de bruits plus légers intermédiaires, diastoliques, d'origine probablement auriculaire.

Pression artérielle, 13.

Peu après son entrée, on observe deux crises nerveuses avec accélération du pouls (100). Puis elles cessent, l'asystolie s'atténue.

Les tracés montrent un Heart block complet. On relève les chiffres suivants :

A l'entrée : ventricule, 35,5; oreillettes, 84 (réguliers).

Cinq jours après : ventricule, 59; oreillettes, 51 (réguliers).

Les oreillettes sont plus lentes que les ventricules, mais l'administration d'atropine les accélère à 88, tout en ralentissant les ventricules à 51.

Le lendemain : ventricules 30, oreillettes 90 (mais tou-

jours block complet). Il y eut alors un léger degré d'arythme sans extrasystoles. Les tracés montrent que ce rythme 3-1 est réalisé par ce fait que la septole ventriculaire tombe synchroniquement avec chaque 3^e septole auriculaire. L'irrégularité est due à ce que quelquefois ce synchronisme tombe sur la 2^e contraction auriculaire, ce qui montre bien qu'il ne s'agit pas d'un hasard.

Puis le rythme ventriculaire s'accélère pour atteindre la vitesse de **55-60** qu'il gardera jusqu'à la fin du séjour du malade à l'hôpital.

Epreuve de l'atropine : négative.

Compression au cou du X droit : rien; gauche : le rythme ventriculaire tombe de 54 à 33.

Quelques semaines plus tard le malade mourait subitement; l'autopsie montre quelques lésions d'athérome autour des valvules aortiques et dans le septum interventriculaire un épaissement ayant son maximum juste dans la région que traverse le faisceau de His. Sa nature était certainement syphilitique. Le myocarde et les autres valvules étaient sains.

OBS. 16. — LAUBRY, ESMEIN (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1918). *Bradycardie permanente avec dissociation A. V. totale et automatisme ventriculaire à rythme relativement fréquent.*

Résumé. — Soldat, 20 ans, sans antécédents infectieux. Peu de troubles fonctionnels : douleur précordiale légère, dyspnée intermittente à paroxysmes espacés.

Le rythme cardiaque ne descend jamais au-dessous de 40 dans le décubitus. Après une course, un effort, il atteint 48, 50, 52. Tout cela fait penser à une bradycardie sinusale d'origine nerveuse, mais les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle sont négatives et les tracés montrent une dissociation A. V. complète.

Ces accidents semblent remonter à une commotion par éclatement d'obus datant d'un an, mais peut-être n'a-t-elle

fait que déclancher les accidents au cours d'une bradycardie antérieure due à une maladie infectieuse ignorée datant de l'enfance.

OBS. 17. — WILLINS (*Boston Med. and Surg. Journal*, 20-I-21). *Cardiopathie congénitale avec dissociation A.-V. complète.*

Résumé. — Malade âgé de 20 ans présentant de la cyanose depuis sa naissance. Frémissement systolique dans le 2° espace intercostal gauche : souffle systolique rude à maximum au foyer pulmonaire se propageant vers l'épaule gauche jusque dans les artères périphériques. Polyglobulée (7.400.000 globules rouges. Dilatation du ventricule droit à l'écran.

L'électrocardiogramme montre : 1° une dissociation A. V. complète avec inversion de l'onde P.; 2° une fréquence du rythme ventriculaire de **63** par minute plus forte que celle du rythme auriculaire (57); 3° une arythmie auriculaire indépendante de l'activité ventriculaire.

Les épreuves de l'atropine, du nitrite d'amyle, de compression oculaire n'ont pas été faites.

OBS. 18. — KOPPANG (*Acta Med. Scandin.*, 1921). *Un cas de block complet avec fréquence ventriculaire normale (Diphthérie).*

Fille de 6 ans. Admise avec un syndrome de diphthérie maligne au 6° jour de la maladie.

Pouls **132**, régulier. Choc de la pointe en dehors de la ligne mamelonnaire. 1^{er} bruit sourd à l'apex. Meurt le 11^e jour.

Pendant tout son séjour la température fut subnormale, le pouls faible et régulier. Le 1^{er} bruit à l'apex d'abord faible devint soufflant. Elle reçut des tonicardiaques, mais pas de digitale.

Tracés : électriques et tracés mécaniques du poulx (le tracé jugulaire fut impossible à prendre).

Les 1^{ers} tracés (7^e jour) montrent une dissociation complète avec rythme auriculaire plus lent que le rythme ventriculaire ($A = 110$; $V = 119$). Cette interprétation est encore confirmée par la présence d'une arythmie auriculaire notable n'influant pas sur le rythme ventriculaire.

La 2^e série des tracés montre la persistance de la dissociation ($A = 115$; $V = 94$).

Les derniers montrent de nouveau une rapidité des ventricules plus grande que celle des oreillettes.

L'autur pense :

1° Que la fréquence élevée du rythme ventriculaire est due à un block total siégeant au-dessus du nœud de Tawara.

2° Que la fréquence relativement faible des oreillettes est due à un block partiel sino-auriculaire.

OBS. 19. — VOLHARD (*Deutsch. Archiv. für Klin. Med.*, 1909). *Dissociation congénitale.*

Résumé. — Elisabeth K..., 29 ans, catarrhe bronchique depuis 6 ans. Un médecin a constaté à l'âge de 16 ans un ralentissement du cœur à 50. Elle avait déjà des accès douloureux dans la région du cœur, mais pas de pertes de connaissance. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital elle eut des pertes de connaissances répétées, la dernière de une demie heure... Pendant l'accès, le poulx était irrégulier, inégal, et toutes les deux minutes il y avait des arrêts de 5, 6, 11 secondes. Pendant les arrêts, bruits légers et fréquents à l'auscultation du cœur. Les jours suivants le poulx était régulier, égal, à **42-46** par minute.

Les tracés montrent une dissociation.

OBS. 20. — GALLAVARDIN (*Soc. Med. des Hôp. de Lyon*, 21 février 1922). *Block total traumatique chez un*

*jeune homme de 20 ans (Analyse Presse Médicale.
4 mars 1922).*

« ... Jeune homme de 18 ans, sans maladies antérieures et jouissant d'une excellente santé. A cette époque violent traumatisme dans la région précordiale par coup de pied de cheval. Chute avec perte de connaissance, 8 jours au lit. Depuis ce moment, essoufflement au moindre effort, cyanose facile. Un examen médical pratiqué deux ans après l'accident montre un pouls à **47-52** par block total. Ventricule gauche un peu hypertrophié. Souffle systolique sourd à la base, de signification imprécise. Actuellement, cinq ans après l'accident, état stationnaire, pouls toujours aussi lent. Les sensations de vertige ont à peu près disparu. »

Tracés : dissociation complète.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur ces observations, on est amené à y relever un certain nombre de particularités assez curieuses.

AGE. — Remarquons d'abord que les sujets sont pour la plupart jeunes alors que la dissociation A.-V. est plutôt une maladie de la vieillesse. Il est vrai que VOLHARD (Arch. für Klin. Med., 1909) croyait avoir remarqué que le rythme idioventriculaire était plus élevé chez les malades jeunes (enfants et adultes). Cela ne nous semble pas démontré en ce qui concerne ces derniers, mais chez les enfants, dont le rythme sinusal est normalement rapide. AVIRAGNET, LUTEMBACHER et Mlle LESOUDIER (Arch. des Mal. du Cœur. 1918) admettent que *le rythme autonome rapide est assez fréquent de sorte qu'il importe de suspecter une*

dissociation, même avec un pouls à 60 (1). Aussi n'avons-nous rapporté dans notre travail que les observations recueillies chez l'adulte, sauf une observation qui concerne une fillette de 6 ans, mais dont l'accélération du pouls est considérable même pour un enfant (132). Notons cependant que chez les enfants, les observations de pouls vraiment lent, au cours de la dissociation, ne sont pas rares (Enfant de 9 ans, pouls à 26-33, d'ESPINE et Mlle COTTIN. — Enfant de 5 ans, pouls 28; 8 ans, pouls 20. Thèse de HENRY. — Enfant de 11 ans, pouls 28. Thèse de GUAUD). De sorte qu'on peut se demander si la fréquence relative du pouls chez les jeunes sujets atteints de dissociation auriculaire est due à leur jeune âge ou bien à une autre cause, comme une étiologie spéciale de leur maladie.

ETIOLOGIE. — Nous avons été frappé en effet de la proportion relativement élevée dans nos observations de causes rares de dissociation comme les malformations congénitales et le traumatisme.

(1) Citons par exemple : Obs. de Fulton-Judson-Norris (*Amer. J. of. the Med. Sc.*, 1910) dissociation complète congénitale. Pouls à 50 chez enfant de 22 mois. — Obs. de Gill (*Australian Med. Gazette...*). Enfant de 3 ans. Pouls lent, congénital à 47-60 (in Thèse de Juif). — Obs. de Henoch (*Berlin Klin. Woch*, 1886), in Thèse Rémy (diphthérie). Dans ces deux dernières observations il n'y avait pas de traces, mais la dissociation complète était rendue très probable par le synchronisme du pouls et de la respiration analogue à celui qui a été observé dans la dissociation expérimentale chez les chiens par Blackmann et Erlanger (*Heart*, vol. I, n° 3, p. 204).

1° *La congénitalité* est démontrée dans deux cas par la coexistence avec le pouls lent d'une affection congénitale du cœur : rétrécissement aortique dans le cas de MM. LAUBRY et MOUGEOT (Obs. 1). Communication interventriculaire et rétrécissement pulmonaire dans le cas de WILLINS (Obs. 17). VOLHARD attribue également cette origine au pouls lent que nous rapportons dans l'observation 17. Probablement que cette étiologie pourrait être plus souvent invoquée, car beaucoup des malades dont nous rapportons l'observation n'ont aucun antécédent pathologique net, ignorent tout du début de leur maladie. Certains n'en éprouvaient aucune gêne et n'en ont eu connaissance qu'à l'occasion d'un examen médical provoqué par une cause tout à fait étrangère à leur trouble cardiaque (*Pouls lent solitaire de Lian*), et il est probable qu'un certain nombre de ces dissociations silencieuses remontent à l'enfance. D'autre part la fréquence du pouls semble relativement élevée dans les dissociations congénitales. Si on relève celle-ci dans la thèse de JUIF par exemple, sur le pouls lent congénital on trouve successivement les chiffres suivants : 26-32; 35; 38-45 (LIAN-BIROTHEAU); 36-44 (VOLHARD); 37-47 (VOLHARD), chiffres qui sont nettement plus élevés que ceux qui expriment la fréquence moyenne du pouls dans les dissociations A.-V.

2° *Le traumatisme* est également une cause rare de dissociation. Dans l'observ. 16 (LAUBRY-ESMEIN) son rôle paraît incertain comme cause provocatrice du blocage. On peut soutenir que la commotion n'a

eu qu'un rôle révélateur, et peut-être aussi un rôle sur l'accélération des ventricules comme nous le verrons plus loin. En revanche il semble bien que le choc dans la région précordiale ait été l'origine de la maladie même dans l'observation de MM. LAUBRY, BLOCK et MAYER (Obs. 2) et dans celle de GALLAVARDIN (Obs. 20). Il est curieux de constater que les deux seules observations connues de dissociation traumatique ne comportent qu'un ralentissement faible du pouls; nous verrons comment dans ces cas on peut envisager le mécanisme de cette particularité.

3° *La tuberculose* semble en cause chez le malade de NEUHOF (Obs. 13). Il s'agit probablement d'un tubercule isolé du système de commande, lésion peut-être aggravée par une excitation du X par des ganglions hilaires tuberculeux.

A côté de ces causes exceptionnelles nous retrouvons les causes plus fréquentes du blocage.

4° *Le rhumatisme*, aigu ou chronique, est signalé 4 fois dans les antécédents des malades (LAUBRY-ESMEIN et FOY (Obs. 3), GALLAVARDIN (Obs. 7), GRIFFITH (Obs. 8), ESMEIN, PEZZI et DONZELOT (Obs. 14). Mais, dans la plupart de ces cas, il n'y avait pas de relation nette de cause à effet entre le rhumatisme et l'affection cardiaque. De plus, dans l'observation 3, un certain nombre de symptômes feraient tout aussi bien penser à la syphilis (double lésion aortique, angor et surtout inégalité papillaire et dilatation de l'aorte).

5° Par contre *la syphilis* est nettement incriminée par LEA dans l'observation qu'il rapporte (Obs. 15).

Il se base sur les constatations macroscopiques à l'autopsie.

6° Une fois il s'agissait d'une *infection aiguë*. Diphtérie, dans l'observation de KOPPANY (Obs. 18).

Dans 8 cas, l'étiologie reste obscure : chez les vieillards (VAQUEZ, ESMEIN, 71 ans, Obs. 3; GALLAVARDIN, 62 ans, Obs. 6; NAISH, 66 ans, Obs. 12) on peut penser à la sclérose du myocarde quoique rien ne vienne appuyer ce diagnostic. Les autres doivent probablement être attribués soit à la syphilis, qui ne semble pas avoir toujours été recherchée avec soin, soit à des malformations congénitales ignorées comme nous l'avons déjà dit.

ACCIDENTS NERVEUX. — Un certain nombre de malades ont présenté dans leurs antécédents plus ou moins proches des accidents convulsifs (vertiges, syncopes, phénomènes convulsifs : Obs. 3, 5, 7, 9, 15) qui marquent probablement la phase d'établissement, la période troublée du blocage. Un seul, le malade de GALLAVARDIN (Obs. 7) en présente encore alors que le block est définitivement constitué. Mais ce malade avait cette particularité de présenter, dans son rythme idioventriculaire, des variations considérables, brusques et d'ailleurs inexplicées. Peut-être est-ce à ces variations de régime, qui ne pouvaient pas ne pas retentir sur la circulation cérébrale qu'il faut attribuer ses syncopes. Mais dans l'ensemble, *les dissociations A.-V. à pouls rapide semblent remarquablement bien tolérées*. Cette tolérance est d'ailleurs habituelle

dans les dissociations A.-V. complètes parvenues à leur période d'état.

D'autre part, 2 cas de mort seulement sont rapportés; l'un est dû manifestement à une diphtérie grave qui avait intoxiqué le reste de l'organisme au même titre que le myocarde. L'autre, le malade de LEA, est mort subitement; c'est le seul qui semble dû à la lésion cardiaque. Or parmi les malades, plusieurs ont été suivis pendant des mois, des années, certains ont leurs lésions depuis l'enfance. Presque tous l'ont supportée d'une façon remarquable. La malade de l'observation 2 a pu, depuis son accident, jouer au tennis, faire des excursions en montagne. Deux autres avaient été acceptés par des conseils de revision; et pour un bon nombre, l'affection fut découverte par hasard, au cours d'un examen fait pour une toute autre raison (opération par exemple).

VARIABILITÉ DU RYTHME. — Le rythme ventriculaire au repos est généralement assez fixe, comme c'est la règle dans le blocage du cœur. Pourtant il y a de nombreuses exceptions. Un malade de GALLAVARDIN (Obs. 8) présentait des *variations spontanées* du pouls suivant le jour et selon les périodes allant comme extrêmes de 30 à 80. Cette variété du rythme idio-ventriculaire se retrouve moins accentuée dans d'autres observations : 35-45 dans l'observation 6; 50-64 dans l'observation 10; 32-52 dans l'observation 11; 38-54 dans l'observation 12; 42-70 dans l'observation 13; les variations se produisent en dehors de

toute intervention d'extrasystoles. Ces faits correspondent bien aux différences de rythme observées par les physiologistes chez les animaux suivant les individus et chez le même individu suivant les moments. GALLAVARDIN a insisté sur ces faits chez l'homme.

L'effort n'a pas d'action sur le rythme dans la plupart des cas. Pourtant il produit, dans l'observation 2, de très nombreuses extrasystoles qui disparaissent très rapidement au repos, au point que les tracés n'ont jamais pu les enregistrer. Le même phénomène, mais moins marqué, est enregistré dans l'observation 10. Une accélération notable est encore signalée dans l'observation 16 et dans l'observation 7, mais ici d'une façon inconstante. Les faits d'accélération du rythme idioventriculaire par l'effort sont connus. FRÉDÉRICQ les a observés chez l'animal puis chez l'homme. LIAN en a signalé également des cas. Mais, comme le dit VAQUEZ, il semble bien que cette tachycardie d'effort soit beaucoup moins durable que celle qui se produit chez des individus normaux.

A côté de ces accélérations, dues probablement à l'action du sympathique, on peut observer une accélération du pouls par le *passage de la position couchée à la position debout* : 42 à 48 dans l'observation 2; 55 à 60 dans l'observation 1; 52 à 63 dans l'observation 5; 50 à 64 dans l'observation 10, et ceci chez des individus dont l'effort ne faisait pas varier la fréquence du pouls. On peut penser qu'il s'agit de variations de vitesse ventriculaire correspondant à

des changements survenus dans le travail imposé au cœur. Nous avons vu des effets semblables dans l'étude des variations de régime du cœur isolé avec les modifications de pression intra-cardiaque. Il est pourtant classique d'admettre la fixité de la vitesse ventriculaire dans le blocage complet.

Enfin, dans 3 cas, le pouls était un peu irrégulier *sans que les tracés montrent d'extrasystoles* (Obs. 11, NAISH; Obs. 13, NEUHOF; Obs. 15, LEA).

Cette irrégularité du rythme ventriculaire est encore contraire aux idées classiques, nous y reviendrons dans un moment.

RÉSULTAT DES ÉPREUVES CLINIQUES. — L'épreuve clinique la plus courante est l'épreuve de *l'atropine*. Elle est ordinairement négative : cependant sur les 9 des observations que nous rapportons où elle a été recherchée, elle s'est montrée 2 fois positive, le pouls étant monté de 42 à 60 dans un cas (Obs. 2), 54 à 77 dans l'observation 13.

L'épreuve du *nitrite d'amyle*, mentionnée une seule fois, s'est montrée positive comme l'épreuve de *l'atropine*, ce qui ne saurait surprendre.

Excitation du vague. — La recherche du réflexe oculo-cardiaque n'est notée nulle part.

L'épreuve de CZERMACK (compression du X au cou) s'est montrée positive à gauche et négative à droite dans la seule observation de LÉA où l'épreuve de l'atropine était négative. Il y a là une anomalie qui semble difficilement explicable.

AUSCULTATION. — Nous avons déjà signalé la fréquence des lésions de l'aorte. Ajoutons simplement que :

Dans 4 cas, on a observé des systoles en écho.

Dans 8 cas, un souffle systolique dû à une mauvaise occlusion de la valvule mitrale par suite du décalage de la systole auriculaire.

Enfin, dans 4 cas, les auteurs signalent la présence intermittente ou en série d'un premier bruit apexien particulièrement éclatant, dû à une simultanéité des contractions auriculaire et ventriculaire (Obs. 4, 8, 14 et 15).

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

De ce qui précède on peut conclure que la dissociation complète est plus fréquente qu'on ne le croit et qu'il faut y penser même en présence de bradycardies très modérées et exceptionnellement en présence d'un rythme de fréquence normale, alors même que le malade n'éprouve que des troubles très faibles et quelquefois nuls.

Comment dès lors soupçonner cliniquement cette anomalie ?

Interrogatoire. — Il semble que l'existence, dans les antécédents, de crises nerveuses plus ou moins discrètes doive attirer l'attention, bien que ces crises soient loin d'être constantes, qu'on les retrouve le plus souvent dans la dissociation incomplète et même quelques fois dans l'arythmie extra-systolique simple ou la bradycardie nerveuse.

On constate quelquefois des symptômes cardiaques légers, une sensation de gêne, une certaine difficulté du cœur de s'adapter aux efforts un peu soutenus.

Mais, bien souvent, il faut avoir recours pour la dépister à la recherche des signes objectifs qui permet seule de dépister cette forme de dissociation.

Auscultation. — L'auscultation soigneuse peut faire constater comme nous l'avons vu :

1° Des systoles en écho (HUCHARD) régulièrement espacées dans le grand silence, et sans liaison avec le rythme ventriculaire (contractions de l'oreillette anormalement transmises par le ventricule relâché). Il ne faut pas les confondre avec des bruits analogues, dûs à des extrasystoles prématurées (VAQUEZ). Mais, dans ce cas, ces bruits en écho n'ont pas la régularité de contractions auriculaires.

2° Un souffle à l'apex, non propagé vers l'aisselle, et dû au défaut de fermeture des valvules auriculo-ventriculaires par défaut de l'onde auriculaire normale (PEZZI et CLARAC).

3° De temps à autres on peut percevoir des bruits systoliques à timbre spécial, éclatant, survenant soit isolément, soit en groupe et coïncidant avec des systoles auriculaires et ventriculaires synchrones (PEZZI et DONZELOT).

4° Des extrasystoles sans repos compensateur.

5° Enfin l'auscultation de la jugulaire ne fait plus percevoir le galop normal.

La constatation d'un ou surtout plusieurs de ces symptômes doit attirer l'attention sur la possibilité d'un blocage du cœur.

Les *épreuves cliniques* sont aussi d'un certain secours. L'épreuve de l'atropine (François FRANK, DEHIO-

VAQUEZ), l'épreuve du nitrite d'amyle (JOSUÉ et GODLEWSKI) et la recherche du réflexe oculo-cardiaque (LÆPER et MOUGEOT) sont généralement négatives dans la dissociation A.-V. complète mais on ne saurait en faire un critérium. Ces épreuves peuvent être positives avec un blocage complet organique lorsque le faisceau A.-V. est détruit mais que les fibres nerveuses du vague qu'il contient ont résisté (FRÉDÉRICQ, JOSUÉ et BELLOIR). C'est ce qui s'est produit dans notre observation 2 où un traumatisme a probablement produit un hématome de la cloison tout en respectant les fibres nerveuses plus résistantes.

De plus, on connaît des cas de bradycardie totale dans lesquelles l'épreuve de l'atropine a été négative. Bradycardie sinusale d'origine intra-cardiaque (DESCOS, LAUBRY et MOUGEOT).

« Il n'est pas possible de faire de l'atropine le seul juge de la nature d'une bradycardie » (VAQUEZ).

L'épreuve du nitrite d'amyle semble passible des mêmes reproches quoique, pour JOSUÉ, à un moindre degré.

L'épreuve de la compression oculaire, lorsqu'elle est positive, tend à éliminer l'idée d'une dissociation; négative elle est en faveur de ce diagnostic, mais sans certitude (MOUGEOT. Journ. Médical français).

En somme ces épreuves fournissent des résultats intéressants, elles peuvent contribuer à orienter le diagnostic, mais elles ne présentent pas le caractère de certitude qu'on leur a attribué autrefois. Elles sont à interpréter comme les autres symptômes.

Tracés. — Seuls les tracés mécaniques et électriques fournissent des éléments de diagnostic à peu près indiscutables en montrant l'indépendance des contractions auriculaires et des contractions ventriculaires. Encore y a-t-il là un élément d'interprétation. Il y faut une très grande habitude et il est indispensable de baser le diagnostic sur l'examen d'une longueur de tracé suffisante, faute de quoi on pourrait conclure à l'existence d'un rapport fixe entre les contractions des oreillettes et celles des ventricules alors que la suite du tracé démontre l'indépendance des mouvements de ces cavités. On peut ainsi quelquefois conclure soit à un déblocage, soit à un block partiel alors qu'il s'agit d'un block complet (GALLAVARDIN, LUTEMBACHER, NEUHOF).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Le diagnostic différentiel doit être fait avec toutes les causes de ralentissement modéré du pouls.

Un certain nombre de celles-ci sont rapidement éliminées. Ce sont celles où il y a bradysphygmie sans bradycardie correspondante. Le cœur bat plus souvent que l'artère.

C'est ainsi que le *pouls alternant* peut, dans des cas exceptionnels, atteindre un degré tellement prononcé que la systole faible ne fournisse pas une ondée sanguine susceptible de parvenir à la radiale. L'auscultation du cœur fait le diagnostic immédiatement : le ventricule bat deux fois plus souvent que le pouls.

De même l'*arythmie extrasystolique*. Dans le pouls

bigemine ou trigemine par extrasystole précoce, le ventricule bat pour ainsi dire à vide 1 ou 2 fois sur 3. On a donc, pour un soulèvement radial, un rythme cardiaque à 3 ou 4 temps assez caractéristiques. De plus ces extrasystoles disparaissent par la marche, l'effort, l'atropine. Enfin, à l'auscultation, il y a un éclat inaccoutumé du bruit systolique qui suit la pause normale (VAQUEZ). C'est ce genre d'arythmie qui constitue la majorité des pouls lents digitaliques, ictériques.

La *bradycardie respiratoire* ne crée guère de difficultés. Il suffit de remarquer sa prédominance expiratoire et ses rapports avec la respiration. Elle cesse par l'effort et l'atropine.

Dans la *dissociation incomplète*, le pouls est souvent irrégulier, sujet à des pauses; les accidents nerveux sont beaucoup plus fréquents, les épreuves du nitrite d'amyle, de l'atropine, de l'effort sont plus souvent positives. Enfin à l'auscultation de la jugulaire, chaque systole ventriculaire correspond aux trois bruits normaux.

La *dissociation complète, à rythme lent, dans lequel vient s'intercaler des extrasystoles* est facilement éliminée quand les extrasystoles sont irrégulières et provoquent une arythmie marquée. Dans les cas contraires le diagnostic semble bien difficile sans le secours des méthodes graphiques (block digitalique en particulier).

C'est ce qui se produit également lorsqu'un block soit incomplet, ou soit complet avec rythme ventricu-

laire rapide, se rencontre au cours d'une *tachystolie auriculaire* (—————) ou d'une *fibrillation auriculaire* (MACKENSIE, British Med. Journ., 1911 : fibrillation avec pouls à 70; LEWIS, Heart, III : fibrillation avec pouls à 90; LEA, Lancet, 1915 : pouls 75, fibrillation auriculaire). Dans ces trois cas les troubles étaient dûs à l'administration de digitaline à fortes doses.

Le *rythme septal* de CLERC et PEZZI (R. nodal de Mackensie) présente tout à fait les mêmes caractères cliniques que la forme de dissociation qui nous occupe. Même rythme ordinaire (40 à 55), mêmes réactions à toutes les épreuves. Mais d'une part l'auscultation de la jugulaire ne fait entendre que deux bruits par systole, d'autre part les tracés veineux montrent de grands soulèvements A + C, quelquefois il y a un léger décalage de ces deux accidents, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, car le point d'origine des stimuli « se déplace constamment le long des formations nodales qui s'échelonnent entre le sinus coronaire et le ventricule » (GALLAVARDIN). De là aussi une légère irrégularité du rythme ventriculaire qui n'est pas constante et d'autre part n'est pas caractéristique puisque nous retrouvons une irrégularité semblable du rythme idioventriculaire dans au moins trois de nos observations de dissociation A.-V. Notons enfin que cette allorhythmie, déjà très rare, est très exceptionnellement durable. Les régions plus élevées de l'oreillette tendent sans cesse à reprendre la direction du rythme.

Mais le trouble du rythme qu'on aura le plus souvent, et de beaucoup, à éliminer c'est la *bradycardie*

nerveuse; c'est en effet à elle qu'on pense tout d'abord en présence d'un malade dont le pouls est relativement peu ralenti, qui supporte bien son affection et ne présente pas d'accidents nerveux.

L'auscultation (cardiaque et jugulaire) donne des renseignements précieux. Dans la bradycardie nerveuse, les révolutions cardiaques sont normales. Elles ne diffèrent des contractions ordinaires que par l'allongement des diverses périodes et surtout de la diastole. Au contraire, dans la dissociation A.-V., les modifications des phénomènes auditifs sont nombreux. Nous les avons déjà énumérés et n'y reviendrons pas. D'un autre côté, les épreuves cliniques (effort, atropine, nitrite d'amyle, compression oculaire) généralement négatives dans la dissociation complète sont généralement positives dans la bradycardie nerveuse. Mais lorsqu'il y aura le moindre doute, il faudra recourir aux tracés (mécaniques et électriques) qui donnent le maximum de certitude.

CHAPITRE IV

PATHOGÉNIE

De quels facteurs relève la fréquence anormalement élevée du rythme idioventriculaire dans les observations que nous rapportons ?

Il est probable que ces facteurs sont variables selon les cas. Reprenons parmi les causes d'accélération du ventricule, isolé de ses connexions auriculaires que nous avons passées en revue au chapitre Physiologie, celles qui nous paraissent le mieux s'appliquer à nos observations.

I. Niveau de la lésion sur le système de commande. — L'idée que la fréquence des contractions du ventricule, battant en automatie, pouvait dépendre du niveau sur le système de commande des lésions qui produisent le blocage du cœur, a été émise pour la première fois, à notre connaissance, par ESMEIN, en 1909, à propos du malade dont il a rapporté la même année l'observation avec VAQUEZ et CLERC.

« Le chiffre relativement élevé des battements ven-

triculaires tient probablement à une localisation un peu particulière de la lésion du faisceau de His. Il doit être atteint seulement à sa partie supérieure... » (ESMEIN, Revue de méd. interne et de therap., 1909).

Cette idée fut aussi émise par LAUBRY et ESMEIN à propos d'un malade dont ils ont présenté l'observation à la Société médicale des Hôpitaux en 1918, observation résumée dans ce travail.

Mais l'idée d'un block siégeant au-dessus du nœud de Tawara apparaît pour la première fois dans un article de GALLAVARDIN et GRAVIER (Archives des Mal. du cœur, 1921). Pour ces auteurs, l'« automatisme ventriculaire n'implique pas forcément rythme ventriculaire. Il peut s'agir de rythme idionodal. Peut-être certains caractères comme le taux rythmique relativement élevé (40-50) ou la mobilité accentuée du rythme seraient-ils en faveur de son origine nodale ».

Enfin KOPPANG écrit :

« Pour expliquer la rapidité de l'automatisme ventriculaire, je dois considérer que *l'interruption de la connexion auriculo-ventriculaire siège au-dessus d'un centre automatique à rythme rapide qui doit être au-dessus du faisceau de His : selon toute probabilité le nœud de Tawara*, et je pense que la section doit siéger juste au-dessus de lui » (KOPPANG, Acta Med. Scand., 1921).

Cette hypothèse est séduisante et semble assez bien étayée par un certain nombre de particularités de nos observations qui présentent un pouls à 40-50, c'est-à-

dire correspondant au rythme habituel du nœud de Tawara.

C'est ainsi que dans un certain nombre d'entre elles on peut noter la coexistence ou la succession de systoles auriculaires et ventriculaires synchrones, d'origine nodale et d'un block à rythme rapide.

Dans l'observation 4 (LAUBRY, ESMEIN, FOY) il s'agit d'un malade chez lequel à une dissocation complète avec pouls à 44-48 succède une crise de tachycardie paroxystique d'origine nodale, précédant la guérison. L'observation 14 (ESMEIN, PEZZI et DONZELOT) a trait également à un malade atteint de dissociation complète et transitoire avec pouls rapide (104) en période fébrile. Après la guérison de la dissociation surviennent isolées ou en séries des contractions auriculaires et ventriculaires d'origine nodale. Il paraît satisfaisant de penser qu'il s'agissait dans ces cas d'un block sus-nodal. Lorsqu'il s'est trouvé moins intense, les lésions ont continué pendant quelque temps à irriter le nœud de Tawara qui a maintenu son autonomie reconquise et dont l'activité accrue s'est propagée pendant quelque temps à la fois aux oreillettes et aux ventricules.

Le malade de LEA (Obs. 15) au milieu d'une dissociation complète présente un rythme 3/1 un peu irrégulier, dans lequel les systoles ventriculaires sont synchrones à chaque 3^e systole auriculaire. Et cela ne semble pas un hasard car il arrive de temps à autres que ce synchronisme se produise au niveau de la 2^e systole auriculaire, d'où l'irrégularité signalée.

Le fait que ces manifestations d'origine nodale s'intercalent dans le cours d'une dissociation ou lui succèdent semble un argument sérieux en faveur de l'origine nodale du rythme ventriculaire dans la dissociation même.

D'autre part la régularité parfaite du pouls est un des principaux caractères de l'automatisme ventriculaire classique. Or il est noté dans les observations de NEUHOF (Obs. 12) et de LEA (Obs. 15) que le pouls était un peu irrégulier en dehors de toute intervention d'extrasystoles. Peut-être pourrait-on rapprocher ceci du fait que le rythme septal présente souvent lui aussi une certaine irrégularité due aux déplacements incessants du point de départ de l'excitation motrice le long des formations dont l'ensemble constitue le nœud de Tawara.

II. Influence du système sympathique et des glandes endocrines. — Nous réunissons ces deux éléments dans un même chapitre parce que leurs relations réciproques rendent leurs actions difficilement dissociables. Parmi les produits d'origine endocrinienne, l'adrénaline est celui qui a été le mieux étudié au point de vue de son action dans la dissociation A.-V. Nous avons vu que de nombreux physiologistes ont injecté de l'adrénaline à des animaux après avoir réalisé chez eux un blocage complet du cœur. Presque toujours le résultat fut l'accélération des rythmes auriculaire et ventriculaire, de façon parallèle, mais indépendamment l'un de l'autre. Les mêmes résultats

ont été obtenus par ARRILAGA chez 6 malades atteints de dissociation A.-V. complète. L'extrait hypophysaire agit dans le même sens (ROUTIER). Enfin BLACKFORD et WILLINS obtiennent une accélération durable des ventricules en automatie par l'administration prolongée d'extraits thyroïdiens. On est alors autorisé à se demander si chez certains malades une action analogue ne peut être réalisée par l'action de ces glandes endocrines dont les produits agissent sur le cœur, soit par l'intermédiaire du sympathique, soit directement sur la fibre cardiaque et peut-être par ces deux mécanismes à la fois. Il serait intéressant de préciser l'action des glandes surrénales hypophysaires et surtout thyroïde sur ces cœurs en état de dissociation, mais nous n'avons malheureusement pas pu nous procurer un article de REILEIGH sur la dissociation A.-V. dans la maladie de Basedow, paru en 1915 dans la *Nederl. Tijdschrift voor genuskunde*. Il semble cependant probable, d'après les expériences et les faits cliniques cités plus haut, que les états hypersympathicotoniques, et hyperthyroïdiens constitutionnels ou acquis doivent retentir dans le sens de l'accélération sur les ventricules autonomes. Il ne semble pas douteux non plus que d'autres glandes, comme l'ovaire, puissent intervenir, étant donnée la solidarité de tout le système endocrinien.

Les observateurs ne semblent guère avoir dirigé leurs recherches en ce sens. Pourtant chez la malade de PLETNEW (Obs. 9) un état d'excitabilité nerveuse, d'irritabilité, d'insomnie avec retour des règles toutes

les 3 semaines qui a éveillé l'attention de l'auteur puisqu'il a soin de noter « aucun symptôme thyroïdien ». Il semble qu'il y ait pourtant là un déséquilibre endocrinien ou nerveux qui peut être responsable de l'accélération relative du pouls.

Chez d'autres malades, il peut s'agir d'une hyperexcitabilité sympathique constitutionnelle, ou bien consécutive à un surmenage, à une infection, commotion, émotion, états que GALLAVARDIN a décrits sous le nom de « névroses tachycardiques ». Très démonstrative à ce point de vue nous paraît l'observation du Dr LAUBRY-ESMEIN (Obs. 16) où les premiers troubles fonctionnels apparaissent après une commotion par éclatement d'obus et attirent l'attention sur une dissociation A.-V. avec pouls à 40-50. M. LAUBRY pense que peut-être l'automatisme était antérieur à la commotion et que celle-ci a déclenché à la fois les accidents et l'accélération relative du pouls par un mécanisme analogue à celui qui produit la tachycardie permanente chez les commotionnés.

Enfin les grandes variations de fréquence du pouls chez les sujets de certaines de nos observations font penser que probablement leur ventricule reste soumis dans une large mesure au système nerveux extracardiaque.

Les expériences de FRÉDÉRICQ font bien comprendre que les éléments nerveux du faisceau de His puissent résister à des lésions qui ne sont pas très destructives, comme une hémorragie, de la même façon qu'ils

résistent à une compression modérée mais suffisante pour provoquer une dissociation.

D'autre part il n'est pas obligatoire que dans les lésions congénitales de la cloison, le système nerveux intrahisien suive le sort des fibres musculaires dont le développement est différent.

III. *Autres causes d'accélération.* — N'ayant à envisager que les causes d'accélération permanente du ventricule, nous ne parlerons pas des intoxications dont les mieux connues sont les intoxications par la digitale et le strophantus. Ces médicaments, dans de certaines conditions, sont capables de créer à la fois la dissociation, par action sur le système de commande, et l'accélération du rythme ventriculaire, par action sur la fibre musculaire cardiaque. Les cas de ce genre sont assez fréquents et LEA (Lancet, 1915) en a réuni un certain nombre.

Quant aux autres causes possibles d'accélération du ventricule isolé de ses connexions auriculaires :

Modifications du milieu humoral en sels, gaz dissous, produits organiques.

Modifications des conditions de travail du cœur, de la pression des résistances périphériques, etc...

Tous ces facteurs, d'ailleurs mal connus, pouraient tout juste fournir des têtes de chapitres impossibles à développer, et il faut reconnaître que le plus souvent, en présence d'un de ces malades, on ne saurait dire lequel de ces facteurs peut être à incriminer.

CONCLUSIONS

A) Il existe un certain nombre d'observations de dissociation A.-V. complète dans lesquelles, en dehors de l'intervention de toute extrasystole, la fréquence des battements du ventricule en automatie est relativement élevée. Elle peut atteindre et même dépasser la fréquence des battements du cœur normal, mais généralement elle se tient un peu au-dessous (aux environs de 50 par minute), éveillant ainsi au premier abord l'idée d'une bradycardie totale. Il importe donc de connaître ces faits pour penser à la possibilité d'une dissociation en présence d'un tel tableau clinique.

B) Souvent le *diagnostic* peut être posé en se basant sur :

L'auscultation du cœur;
de la jugulaire.

Les épreuves cliniques : effort;

atropine, nitrite d'amyle;
compression oculaire.

Mais seuls les tracés graphiques donnent un diagnostic indiscutable à condition de les interpréter correctement.

C) Dans l'*étiologie*, en dehors des causes banales de dissociation (rhumatisme, syphilis, sclérose cardio-artérielle, infections aiguës), on relève, avec une fréquence relativement très grande l'existence de causes ordinairement exceptionnelles : traumatisme précordial, malformations congénitales du cœur.

D) La *pathogénie* en est obscure. Cependant :

a) Ce qu'on sait de la fréquence du pouls dans le rythme septal; le fait que assez souvent dans nos observations la dissociation alterne avec des crises de tachycardie paroxystique d'origine nodale, ou qu'on voit de temps à autres apparaître dans le cours de la dissociation des extrasystoles d'origine nodale; la présence dans certains cas, en l'absence d'extrasystoles, de légères irrégularités du rythme ventriculaire, rappelant celles qu'on observe dans le rythme septal réalisé expérimentalement. Tout cela fait penser que, dans un certain nombre de cas au moins, cette aliorythmie peut d'une façon très satisfaisante être expliquée par l'hypothèse d'un block sus-nodal.

b) Pour un certain nombre d'autres malades on peut invoquer une accélération possible du ventricule en automatie par un état d'hypertonie sympathique constitutionnel, accidentel (névroses tachycardiques), ou en relation avec des troubles endocriniens (surrénale, thyroïde, ovarie).

c) On peut encore envisager comme possible l'action d'autres causes bien obscures : circulatoires, ner-

veuses, humorales... mais sans qu'on puisse fournir aucune précision.

E) Le pronostic et le traitement n'ont rien de différent de ceux de la dissociation complète ordinaire. En raison de la rapidité du rythme ventriculaire, ces faits semblent particulièrement bien tolérés.

Vu : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
CH. ACHARD.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ARRILLAGA. — *Thèse Buenos-Ayres*, 1919 (Analyse Presse Méd., 1920).
- BIROTHEAU. — *Thèse Paris*, 1910.
- BLACKFORD et WILLINS. — *American Journ. of the Med. Sc.*, 1917 (Analyse in Archives des mal. du cœur, 1918. Blocage et extrait thyroïdien).
- BOCCKAERT. — *Arch. internat. de Physiologie*, 1921.
- CLERC et PEZZI. — *Rythme septol.* Archiv. Mal. du cœur, 1920.
- DUMAS. — *Diagnostic clinique des bradycardies.* J. de Méd. de Lyon, 1920.
- *Thèse de Lyon*, 1908.
- DANIELOPOLU et DANULESCO. — *Action de l'adrénaline sur les dissociations A. V.* Société de Biol., 1916 et 1921.
- DONZELOT-PEZZI. — *Soc. Méd. Hôp.*, 13 III, 1914.
- *Réflexe oculo-cardiaque dans la dissociation A. V.* Soc. Biol., 1921.
- ERLANGER et BLACKMANN. — *Heart*, 1909, V. I, p. 177.
- ERLANGER et HIRCHFELDER. — *Amer. Journ. of Physiology*, 1905.
- ESMEIN. — *Thèse*, 1908.
- *Revue mensuelle de médec. int. et de thérapeut.*, 1909.
- ESMEIN, PEZZI et DONZELOT. — *Troubles du rythme cardiaque dans le rhumatisme articulaire aigu.* Archiv. des Mal. du Cœur, 1914.

- D'ESPINE et Mlle COTTIN. — *Revue de Méd. de la Suisse Romande*, 1915.
- FRÉDÉRICQ. — *Isolement de l'oreillette droite par sections*. Archiv. internat. de Physiol., 1912.
- *Physiologie cardiaque d'atopus vulgaires*. Archiv. internat. de Physiol., 1911-12.
- *Accélération du pouls artériel par les exercices musculaires dans les cas de lésions du faisceau de His*. Soc. Biol., 1912.
- *Soc. Biol.*, 25-V-1912.
- *J. de Physiol. et Path. gén.*, 1914-15.
- *Diagnost. pathogénique des bradyc. et les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle*. Archiv. internat. de Physiol., II, 1921.
- FOLBERT. — *Action du sympathique sur le cœur*. J. de Physiol. et Path. gén., 1913.
- GALLAVARDIN. — *Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 26-XI-1921.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — *Bradycardie nodale permanente*. Arch. des Mal. du cœur, 1921, p. 71.
- GIRAUD. — *Le Cœur dans la diphtérie*. Thèse Paris, 1902.
- GRAVIER. — *Système de commande du cœur*. J. de Méd. de Lyon, 1921.
- GLEYS. — *Physiologie*.
- HEAD et STRAUSS. — *Rythme nodal*. Amer. J. of the Med. Sc., 1918.
- HENRY. — *Thèse Paris*, 1901. Le pouls lent dans la diphtérie.
- HEITZ et GOODHARD. — *Quarterly J. of Med.*, 1908, p. 243.
- HARDY et HOUSSAY. — *J. de Physiol. et Path. gén.*, 1917-18, p. 605.
- HUNT. — *Lancet*, 10 vol., 1913.
- JOSUÉ. — *Actualités médicales*.
- JOSUÉ et BELLOIR. — *Epreuve de l'atropine et du nitrite*

- d'amyle dans la bradycardie*. Paris méd., 4 août 1917.
- JOSUÉ et GODLEWSKI. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1913
- JUIF. — *Thèse Paris*, 1912.
- KENT (STANLEY). — *Voies de conduction extra-trésiennes*.
J. de Physiol. et Path. gén., 1915.
- LEWIS et OPPENHEIMER. — *Influence of certain factors upon asphyxial Heart block*. Heart, 1911-12, III, p. 279.
- LOEPER et MOUGEOT. — *Réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des bradycardies*. Soc. Biol., 1914.
- LUTEMBACKER. — *Variations spontanées du rythme autonome*. Arch. des mal. du cœur, 1920, n° 8.
- *Adrénaline et dissociation*. Arch. mal. du cœur, 1921, p. 145 et p. 202.
- *Adrénaline et dissociation*. Presse Médicale, 1921, p. 145.
- MACKENSIE. — *Diseases of the heart*, 1913.
- *British Med. J.*, 1911, p. 872 (H. B. digitalique).
- MOUGEOT. — *Réflexe oculo-cardiaque*. Journ. Méd. franç.
- *Variétés rares de bradycardies*. Soc. Méd. des Hôp., 1920.
- NICOLAI. — *Mécanisme de la régulation du rythme cardiaque dans la dissociation A.°V. complète*. Deutsche Med. Woch., 1909.
- PEZZI et CLERC. — *Rythme nodal par excitation du X chez le lapin*. Soc. Biol., 1914.
- PETZETAKIS. — *Réflexe oculo-cardiaque*. Soc. Biol., 1914, p. 15.
- ROUTIER. — *Thèse*, 1914.
- *Adrénaline dans le blocage du cœur*. Soc. Biol., 1915.
- REILINGH. — *Dissociation A. V. dans la maladie de Basedow*. Néderl. Tijdschrift. V., Gemeskunde, 1915.
- ROSKAM. — *Pulsat. du cœur chez l'anguille*. Archiv. internat. de Physiol., 1920.
- STRESOWER. — *Adrénaline d'un cas de H.°B*. Wiener Klin

- Woch, 1920, n° 13 (Anal. Arch. Mal. du cœur, 1920, n° 9.
STARLING. — *H. B. influencé par le X.* Heart. 1921, n° 1.
TOURNADE et GIRAUD. — *Dissociat. A. V. par excitation
du X.* Soc. Biol., 1920, p. 145.
VAQUEZ. — *Arythmies*, 1920.
— *Traité des maladies du cœur*, 1921.
— *Rythme nodal.* Soc. Méd. des Hôp., 1908.
— *Esmein.* Société Méd. des Hôp., 17-XII-1909.
— *Clerc et Esmein.* Société Méd. des Hôp., 23-XII-1909.
VEIL (Catherine). — *J. de Physiol. et Path. gén.*, 1917-18,
p. 196.
VOLHARD. — *Deutsche Archi. f. Klin Med.*, 1909.
-

Imprimerie spéciale de la Librairie LE FRANÇOIS
91, boulevard Saint-Germain, Paris.

